

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

190

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Suzanne-Louise PICARD

Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris

Née le 3 Mars 1909, à CHERBOURG (Manche)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU CYCLE ÉVOLUTIF
DE LA TUBERCULOSE OSSEUSE
ET OSTÉO-ARTICULAIRE

Président : GOSSET, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939
—

THÈSE

N° —
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Suzanne-Louise PICARD

Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris

Née le 3 Mars 1909, à CHERBOURG (Manche)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU CYCLE ÉVOLUTIF
DE LA TUBERCULOSE OSSEUSE
ET OSTÉO-ARTICULAIRE

Président : GOSSET, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1939

I. — Professeurs

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI.
Bactériologie		Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie médicale et générale		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		ADRAMI.
Pathologie chirurgicale		MONDOR.
Anatomie pathologique		LEROUX.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée		LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie		FIESSINGER.
Clinique médicale		CHIRAY.
		LOEPER.
		CARNOT.
		Marcel LABBE
		CLERC.
		LEREBoullet
		NOBECOURT.
		H. CLAUDE.
		GOUGEROT.
		GUILLAIN.
		LEMIERRE.
		CUNEO.
		GOSSET.
		GREGOIRE.
		LENORMANT.
		TERRIEN.
		CHEVASSU.
		LEVY-SOLAL.
		COUVELAIRE.
		JEANNIN.
		MOCQUOT.
		OMBREDANNE
		RATHERY.
		LEMAITRE.
		Pierre DUVAL
		VILLARET.
		TROISIERS
		MATHIEU.
		Clovis VINCENT.
		LAUBRY.
		N...
		HAZARD.
		HOVELACQUE.
		MULON.
		OLIVIER.
		SANNIE.
		VERNE.
Professeurs sans chaire		

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE	DE GAUDART
BARIETY	D'ALLAINES ..
FENARD Henri	GAYET
BERNARD Et.	DE GENNES ..
BESANÇON (J.). ..	GIROUD
BOULIN	HAGUENAU
BULLIARD	HALPHEN
CATHALA	HUGUENIN
COSTE	JOANNON
CHEVALLIER	LACOMME
DOGNON	LANTUEJOUL ..
FUNCK-	LAROCHE Guy.
BENTANO	LAVIER
FEY	LELONG
GAILLARD	Pathologie médicale.
GASTINEL	Bactériologie.
	Pathologie chirurgicale.
	Pathologie médicale.
	Pathologie médicale.
	Pathologie médicale.
	Hydrologie.
	Pathologie médicale.
	Histologie.
	Pathologie médicale.
	Oto-rhino-laryngologie
	Anatomie pathologique
	Hygiène.
	Obstétrique.
	Obstétrique.
	Pathologie médicale
	Parasitologie.
	Pathologie médicale.



LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.

MM.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE ... Pathologie chirurgicale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.
 AGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale
 NEVEU-
 LEMAIRE.. Parasitologie.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE..
 AUBERTIN
 BRULE
 CPABROL
 DONZELOT
 DUVOIR
 LIAN
 PASTEUR- VAL-
 LERY-RADOT..
 SEZARY
 } Clinique médicale

MM.
 BASSET
 BROcq
 CADENAT
 GATELLIER ...
 MOURE
 QUENU
 VELTER
 } Clinique chirurgicale
 ECALLE
 METZGER
 } Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

Charles JULIN

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Liège

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

Henri PICARD

Dont la vie fut un exemple de droiture, de courage et d'abnégation; qui m'enseigna le respect de la discipline et de la sincérité.

A MON PERE

François PICARD

Professeur de Biologie à la Sorbonne

Mon premier Maître, qui sut me donner le respect des choses de l'esprit, la curiosité et l'amour du travail.

A MA MERE

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Antonin GOSSET

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté
Membre de l'Académie des Sciences
Membre de l'Académie de Médecine
Chirurgien de la Salpêtrière

*Qui m'a fait l'honneur de présider
cette thèse.*

*En témoignage de remerciements et de
profonde admiration.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur André RICHARD

Chirurgien de l'Hôpital Maritime de Berck

*Dont j'ai l'honneur d'être l'élève.
Hommage de ma profonde reconnais-
sance et de ma très respectueuse affec-
tion.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé LEVEUF

Chirurgien de l'Hôpital Bretonneau

*En témoignage de ma respectueuse
admiration.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur BOPPE

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

*Faible témoignage de mon affectueuse
reconnaissance et de mon dévouement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

1931. Monsieur le Professeur Antonin GOSSET.

1932. Monsieur le Docteur ROUX-BERGER.

1933. Monsieur le Docteur MAY.

1934. Monsieur le Docteur BABONNEIX.

Internat

1935-1936. Monsieur le Docteur RICHARD.

1937. Monsieur le Professeur Agrégé LEVEUF.

1938. Monsieur le Docteur BOPPE.

A MES MAITRES

MM. les Docteurs :

De GAUDART d'ALLAINES,
Paul FUNCK-BRENTANO, MENEGAUX,
PETIT-DUTAILLIS,

Professeurs Agrégés, Chirurgiens des Hôpitaux.

MM. les Docteurs :

Raymond BERNARD, J. CHARRIER, SAUVAGE,
THALHEIMER,

Chirurgiens des Hôpitaux.

A Monsieur le Docteur MILHIT

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

A MES CONFERENCIERS

MM. les Docteurs :

MAGDELAINE (*in memoriam*), GUEDE, BUSSON,
MAES, JOURDAN.

A Messieurs les Docteurs :

Pierre BERTRAND, Léon BLOCH, FROMENT,
GARNIER, LAMY, Henri OLLIVIER, SABOURIN

A Messieurs les Docteurs .

ALLARD, BOUQUIER, de CAGNY, DELAHAYE,
FROYEZ, M. MOZER (*in memoriam*),
PARIN, de l'Hôpital Maritime

A Messieurs les Docteurs CALVE et GALLAND,
de Berck.

INTRODUCTION

L'idée essentielle que Victor MÉNARD a développée constamment et avec force, durant toute son existence, réside dans la notion de « *durée minima* » de toute lésion tuberculeuse, osseuse ou ostéo-articulaire. Idée géniale, que son expérience a su découvrir, qui fait date dans l'histoire de la maladie.

Progressivement, en naquit la notion du « *cycle évolutif* ».

Quoique souvent mal comprise au temps où MÉNARD l'exposait, la notion du cycle évolutif a complètement transformé, par ses conséquences thérapeutiques, l'allure de la tuberculose osseuse. Et cependant les opinions les plus diverses existent aujourd'hui encore sur la gravité et sur le mode évolutif de la tuberculose osseuse et ostéo-articulaire.

Dans les écrits des différents auteurs, cette diversité se fait jour sur tous les points importants : diversité quant à la nature réelle de la lésion, locale pour beaucoup encore ; diversité quant à la durée de l'évolution, quant au caractère même de cette évolution, régulièrement cyclique ou désordonnée ; quant à la fréquence des réveils, des rechutes, des récidi-
ves, c'est-à-dire quant à la possibilité et à la valeur de la guérison.

Il semble donc que la notion de l'évolution cyclique n'ait pas pris, à l'heure actuelle, toute l'expansion qu'elle mérite ; qu'elle soit incomplètement reconnue par certains, qu'elle ne soit bien souvent acceptée qu'avec des réticences.

En tout cas, si elle transparaît dans la plupart des écrits de ces trente dernières années, à l'occasion des faits particuliers, jamais, à notre connaissance, elle n'a été envisagée pour elle-même, isolément.

Après avoir passé deux ans à l'Hôpital Maritime de Berck, après avoir vu ce que l'on peut obtenir dans cette affection par un traitement rigoureux, cette tâche nous a attirée. Que l'on nous pardonne l'audace que nous avons eue en nous attachant à un sujet si vaste, que d'autres ont envisagé en quelques pages mieux que nous n'avons su le faire ici.

Nous n'avons d'ailleurs aucunement la prétention d'apporter des faits nouveaux, mais seulement le désir d'exposer, comme nous les avons comprises, les idées de Ménard, celles de nos maîtres.

Dans le cadre de la tuberculose, la lésion osseuse affecte une évolution absolument spéciale, unique, du fait que :

— L'os et les articulations ne représentent pas un viscère indispensable à l'existence ; l'interruption de leur fonction, la cicatrice à leur niveau ne sont d'aucune conséquence quant à la vie du malade.

— Par conséquent, la suppression de l'activité

fonctionnelle, facteur principal et indispensable à la guérison de toute lésion tuberculeuse, est possible ; elle est réalisée avec une extrême facilité par l'immobilisation, contrairement à ce qui se passe pour les autres organes.

Il en résulte que la lésion tuberculeuse osseuse ou ostéo-articulaire est une lésion *éminemment curable* ; elle est de plus « *régulièrement* » curable, curable d'une façon prévisible, pour peu que l'on s'attache à observer les règles que Ménard a codifiées, et qui, seules, permettent l'évolution cyclique.

Ces notions peuvent se résumer en ceci :

— *L'existence constante et absolue d'un cycle évolutif de la tuberculose osseuse à condition que soient respectées certaines lois.*

— *L'inexistence constante de ce cycle, si ces lois ne sont pas respectées.*

En d'autres termes, le fait que l'affection se comporte avec régularité, sans surprises, que son destin est non seulement prévisible, mais encore, dans la grande majorité des cas, modifiable, susceptible d'être canalisé. La tuberculose osseuse peut et doit être, actuellement, une maladie « maîtrisée ».

Après avoir rappelé rapidement l'aspect anatomique, bien classique, des lésions, qui nous servira de base de départ, nous décrirons donc tout d'abord le cycle évolutif, les facteurs de son existence, les facteurs de sa rupture. Puis nous exposerons les différents arguments qui nous permettent de croire à l'existence et à la généralité du cycle. Enfin, nous en-

visagerons quelques applications pratiques qui se déduisent de cette opinion.

Que le Docteur André RICHARD veuille bien trouver ici l'expression de notre entière reconnaissance ; c'est grâce à lui, grâce à son enseignement si multiple, grâce aux nombreuses observations recueillies dans son service, à l'aide qu'il n'a cessé de nous apporter, grâce enfin à l'atmosphère laborieuse qui règne à l'Hôpital Maritime que nous avons pu faire ce travail. Son immense bonté, son enthousiasme constant et communicatif, son indulgence bienveillante, sa patience inlassable à notre égard, ont fait de nos deux premières années d'internat un véritable paradis, dont le souvenir ne pourra jamais disparaître.

Depuis longtemps, nous avons confié au Docteur MOZER notre intention d'aborder ce sujet. Il nous avait encouragée à la poursuivre, aidée de ses conseils. Trop peu, hélas ! et maintenant qu'il n'est plus là, nous regrettons notre inattention insouciance. Ce qu'il était pour nous, ses élèves, nous sommes un certain nombre à le savoir. Nous le respections comme le Maître, nous l'aimions comme un père : car il joignait à sa science, à son autorité sans discussion, une bonté délicate, exquise ; pour nous, il est toujours vivant ; son enseignement est gravé dans notre mémoire, sa critique aiguisée s'élève à chaque instant devant nous, et s'il nous manque actuellement sa présence, jamais il ne disparaîtra de notre esprit et de nos cœurs.

Nos remerciements vont encore au Docteur DELAHAYE, qui nous a donné le goût du travail longuement poursuivi, de la recherche, de l'idée à développer, de la discussion. Ses visites au lit du malade sont autant de départs à la découverte pour lesquels nous embarquions avec joie ; c'est un honneur pour nous d'avoir pu, parfois, collaborer à sa tâche.

Le Docteur CALVÉ voudra bien nous permettre de le considérer comme notre Maître ; nous avons reçu de lui un enseignement des plus précieux, tant à l'Hôpital Franco-Américain, où il nous a toujours accueillie avec la plus grande hospitalité, qu'au cours des conversations si instructives auxquelles il a bien voulu nous admettre. Il nous a constamment encouragée dans ce travail, nous a transmis la tradition orale de MÉNARD, les apports nouveaux sur la question, les différentes façons de l'envisager ; la netteté si élégante de son exposition, la clairvoyance et la précision de son jugement ont entraîné notre reconnaissance et notre admiration.

Nous remercions encore bien vivement le Docteur GALLAND, qui, lui aussi, nous a toujours réservé le plus charmant accueil et, grâce à sa compétence, donné les conseils les plus sages.

LA LÉSION

Le SIÈGE des lésions osseuses est bien connu.

Amené à l'os par voie sanguine, embolique, disait Broca, le bacille de Koch se développe essentiellement dans le *tissu spongieux*, remarquablement vascularisé.

Le bulbe et les épiphyses des os longs sont le siège de fréquence maxima des lésions tuberculeuses. Puis dans un ordre de fréquence décroissante : les os courts, tels que les vertèbres, les petits os du tarse et du carpe ; la moelle diaphysaire des os longs ; la moelle des os plats.

Quant à l'inoculation primitive de la synoviale, si le problème de son existence a donné lieu jusqu'à ce jour à des discussions sans nombre, il est loin d'être résolu à l'heure actuelle. Sans qu'il soit possible de la nier complètement, aucun argument ne permet de l'affirmer. Elle semble, en tout cas, beaucoup plus rare que l'inoculation osseuse, et les recherches récentes de Galland et Las Casas, en particulier, ne sont pas faites pour en raffermir l'hypothèse à l'heure actuelle.

HISTOLOGIQUEMENT, la lésion en elle-même, de par son siège dans le tissu osseux ou articulaire, ne se différencie guère des autres lésions tuberculeuses.

Le follicule tuberculeux constitue la lésion élémentaire, lésion inflammatoire réactionnelle autour du bacille de Koch. Les follicules se groupent pour former soit des granulations miliaires isolées, soit des granulations confluentes, aspect classique, bien décrit en particulier par Ranvier : « ces deux formes, tuberculose miliaire et tuberculose infiltrée ne sont en réalité pas distinctes l'une de l'autre, car elles sont toutes deux décomposables en follicules tuberculeux dont le mode d'agglomération varie seul pour constituer soit la granulation grise, visible à l'œil nu, soit la tuberculose infiltrée ».

Mais la *granulation* n'est pas tout, elle n'est même pas indispensable, ni constante, et Ranvier insiste tout particulièrement sur l'inflammation subaiguë diffuse, sans granulation.

« La lésion élémentaire, c'est-à-dire le follicule tuberculeux, ne présente rien de particulier en ce qui concerne le tissu osseux. Ici le groupement des cellules qui constituent le follicule tuberculeux peut être considéré comme le premier stade de la « *médullité réactionnelle* » provoquée par la présence du bacille de Koch ».

« Ces phénomènes de médullité » : disparition des cellules adipeuses de la moelle, dilatation des vaisseaux sanguins, zone d'inflammation qui s'étend souvent à plusieurs aréoles du tissu spongieux, s'observent « non seulement autour des granulations, mais encore en des points qui en sont très éloignés, ce qui

montre bien que l'inflammation simple précède la formation de granulations tuberculeuses ».

En somme, « la tuberculose est caractéristique par l'inflammation subaiguë granuleuse ou en plaques, ou diffuse, et par la création d'un *tissu inflammatoire nouveau*, tuberculeux de par les bacilles infiltrés dans sa masse ».

En outre, « comme toute granulation tuberculeuse développée dans un os amène l'oblitération des vaisseaux qui la traversent, *la circulation vasculaire est entravée et plus ou moins rapidement supprimée dans tout l'espace occupé par l'infiltration*. Même les aréoles de tissu spongieux qui ont été respectées par l'envahissement tuberculeux, mais qui sont circonscrites par des aréoles chargées de tubercules, sont également ischémiées, *et il en résulte que toute la portion de l'os où la circulation est supprimée subit la transformation caséuse* ».

A cette oblitération centrale, s'oppose une néoformation vasculaire à la périphérie des nodules jeunes.

Telles sont les lésions histologiques élémentaires de la tuberculose osseuse, de la médullité tuberculeuse; leur mode de groupement est des plus variés: parfois localisées et circonscrites, parfois étendues et diffuses, elles peuvent encore se retrouver à distance du foyer principal, comme le décrit Lannelongue, qui a pu constater la présence de granulations isolées et nombreuses, jusque dans la moelle diaphysaire du fémur à l'autopsie de plusieurs coxalgiques.

Mais le caractère essentiel de ces lésions, celui sur

lequel nous ne saurions trop insister, est la tendance manifeste, unique, inlassable, vers la néoformation d'un tissu inflammatoire, dont les éléments, certes, s'agglomèrent de façons diverses, mais dont l'expression anatomique finale, majeure, est *la fongosité*.

La fongosité n'est pas un produit de déchet ; c'est un tissu actif, présentant tous les caractères histologiques du tissu tuberculeux : inflammation diffuse, granulations, présence du bacille de Koch en masse.

Nous avons spécialement insisté sur la médullité ; les lésions histologiques tuberculeuses sont identiquement les mêmes qu'elles atteignent la corticale, le périoste ou la synoviale articulaire.

MACROSCOPIQUEMENT, les lésions proprement tuberculeuses peuvent être reconnaissables à l'œil nu sur l'os, sous forme de granulations arrondies ou ovales, d'un blanc translucide, disséminées, en plus ou moins grand nombre, ou sous forme de plaques blanchâtres d'infiltration ; sur la synoviale, outre les granulations, l'aspect congestif, œdématisé, dépoli de la séreuse traduit son inflammation.

Mais, le plus souvent, « les granulations tuberculeuses même réunies en îlots, occupent des surfaces étendues de la moelle sans qu'on puisse en soupçonner l'existence autrement que par une légère décoloration de ce tissu ». Hormis l'existence de fongosités, qui traduisent déjà un travail avancé de la prolifération lésionnelle, les aspects macroscopiques

que l'on constate sont le fait de manifestations secondaires, des conséquences de l'inflammation tuberculeuse, qui constituent les phénomènes *d'ostéite*.

« Une succession d'actes s'ajoute en effet d'habitude au travail néoplasique et lui est comme associée dès son apparition. Il en résulte la formation d'états anatomiques complexes », dit Lannelongue, qui ajoute : « Altérations concomitantes qu'il est d'autant plus important de connaître que, dans la tuberculose limitée, elles seules persistent à un moment donné, alors que toute trace des tubercules a disparu, au moins sur place, dans l'endroit primitivement atteint ».

L'ostéite tuberculeuse est, essentiellement, une ostéite raréfiante, très accessoirement, une ostéite condensante.

Les cavités osseuses s'agrandissent, « les parois osseuses de ces cavités sont rongées et disparaissent sans laisser de traces ». L'aspect rouge, lie de vin, de la moelle osseuse est caractéristique, pour Lannelongue, de cette ostéite raréfiante par envahissement tuberculeux et s'oppose à l'aspect jaunâtre, décoloré, huileux de l'ostéite raréfiante par dénutrition, due à l'oblitération vasculaire.

Toutes deux coexistent fréquemment d'ailleurs, et toutes deux aboutissent à la formation *de cavernes*. Celles-ci sont de taille très variable ; prenant parfois toute une épiphyse, elles peuvent « être réduites aux proportions d'une simple ulcération si le siège

en est à la surface de l'os, et même d'un trajet en cul-de-sac dans d'autres circonstances ».

« Lorsque l'évolution s'arrête — dit Lannelongue — et borne ses effets à la formation d'une caverne par exemple, l'ostéite périphérique se limite au pourtour de cette cavité ; elle change de forme même en amenant, au lieu d'une raréfaction, une condensation de l'os qui dénote une tendance favorable à la réparation et qui est un acheminement vers la cicatrisation de la caverne ».

C'est en ce travail de limitation et de réparation que se borne, à notre avis, le processus d'ostéite condensante dans la tuberculose, en cela et dans la formation de certains séquestres avec des réserves sur lesquelles nous reviendrons.

Le contenu de la caverne tuberculeuse est de trois ordres :

— tout d'abord, des *produits tuberculeux actifs* : les *fongosités*, bourgeons charnus qui prolifèrent à partir du tissu inflammatoire tapissant les parois de la cavité ;

— en second lieu, des *produits de destruction* : pus tuberculeux, matière caséuse sèche, demi-fluide ou fluide, petits débris osseux classiquement nommés séquestres parcellaires, débris de fongosités détachés de la paroi ; tous ces produits de destruction résultant de la nécrose du tissu tuberculeux lui-même ;

— en dernier lieu, enfin, et très inconstamment, les *séquestres*. Outre les séquestres parcellaires déjà cités, il est classique de distinguer deux sortes de sé-

questres. D'une part, les *séquestres vivants*, séquestres d'ostéite d'Ollier, friables, raréfiés, reliés aux tissus adjacents par des communications vasculaires, fragments de tissu spongieux séparés des parties voisines par l'ostéite raréfiante ; les séquestres de ce type seraient surtout le fait des formes circonscrites, en rapport avec les granulations tuberculeuses, et susceptibles de ramollissement et de résorption. D'autre part, les *séquestres morts*, séquestres durs, condensés, incapables de résorption ; secondaires à l'infiltration grise, ils doivent leur caractère au fait que, dit Lannelongue, « la régression tuberculeuse se faisant simultanément sur toute la zone infectée, aucune résorption n'est possible, et comme les vaisseaux sont oblitérés, il en résulte la formation d'un séquestre dont le volume est celui de la partie infiltrée elle-même ».

« A sa périphérie se forme le sillon d'élimination qui doit à la longue le séparer des parties vivantes. Une coupe pratiquée au niveau du sillon de séparation montre d'un côté le tissu condensé du séquestre, de l'autre le tissu normal ou légèrement modifié par l'ostéite propagée, enfin la zone d'ostéite raréfiante intermédiaire.

Mais Lannelongue conclut lui-même en disant : « En un mot, il n'y a pas de raisons de croire à l'isolement absolu de ces deux états, enkystement et infiltration, amenant deux formes distinctes en clinique. L'une et l'autre se combinent de diverses façons. La forme infiltrée peut s'unir secondairement

à la forme enkystée, ou inversement celle-ci à celle-là, et la présence d'un séquestre d'infiltration dans une cavité pleine de matière caséeuse est le meilleur témoignage de cette alliance ».

Nous verrons d'ailleurs que les opinions sur l'interprétation et la résorption des séquestres tuberculeux se sont bien modifiées à l'heure actuelle.

Quant à l'existence d'une condensation au niveau du séquestre d'infiltration, elle est réelle. Mais il s'agit de condensation par nécrose, telle qu'elle se voit dans une fracture sous-capitale du fémur par exemple, et non du tissu d'ostéite condensante périphérique à la cavité, tissu d'irritation peut-être, tissu de réparation active surtout.

Les abcès s'extériorisent du foyer tuberculeux à la faveur de l'envahissement et de la destruction de la corticale osseuse, ou de la capsule articulaire. Abcès sessiles ou migrateurs, leur formation est toujours la même ; et dans des pages d'une clarté saisissante, Lannelongue nous en a laissé une description magistrale sur laquelle il n'y a pas à revenir.

L'abcès débute par le *tuberculome*, petit amas de fongosités, circonscrit par une souche inflammatoire infiltrée de follicules jeunes. Cette souche périphérique constitue la *membrane tuberculo-gène* par laquelle va s'accroître et se propager l'abcès, de nouveaux follicules se développant sans cesse à la périphérie et reculant de plus en plus ses limites.

La partie interne du tuberculome, par contre, vieillit, se ramollit au centre ; de ce ramollissement ré-

sulte une cavité, tapissée d'une couche de tissu en voie de dégénérescence, de fongosités vieilles qui s'en détachent plus ou moins ; mais cavité pleine dont le contenu sera constitué par les produits de désintégration interne du tuberculome auxquels se joignent les produits de destruction du foyer lui-même, qui s'y déversent.

« En un mot, la membrane dégénère par sa face cavitaire, prolifère et progresse par sa face externe, adhérente aux tissus adjacents » (Lannelongue).

Ainsi se trouve expliquée la progression des abcès, progression d'un intérêt capital au point de vue évolutif.

« La rapidité du développement de l'abcès est en réalité sous la dépendance de l'activité variable de cette membrane. Mais cette activité rencontre dans les tissus périphériques, ici, des obstacles, des résistances considérables, là une facilité très grande à son développement. Entre tous les tissus, le tissu conjonctif se prête le mieux à cet envahissement ; là où il est lâche et abondant, la progression est rapide. Ainsi s'explique l'influence exercée par les dispositions anatomiques ; les abcès suivent, en effet, fréquemment les gaines des nerfs, des vaisseaux, des muscles, en un mot les espaces conjonctifs, tandis que les membranes fibreuses, les parois des vaisseaux, les aponévroses, résistent mieux à l'infiltration et s'opposent ainsi, dans une certaine mesure, à l'avancement des abcès ». « Ce n'est pas le pus qui fuse comme un liquide qui s'infiltré, c'est le tuberculome qui progresse

par ensemencement de proche en proche » « et la pesanteur, comme la déclivité, sont sans effet sur la marche des abcès migrateurs ».

Nous signalerons, enfin, *les lésions à distance du foyer*. Lannelongue constate, dans un certain nombre de cas, des granulations sur l'os à grande distance du foyer tuberculeux, diaphyse fémorale en particulier ; lui-même et d'autres auteurs, notent encore des granulations sur les aponévroses, sur les muscles ; Ménard insiste surtout sur les *troubles trophiques* à distance.

La décalcification simple, non tuberculeuse, s'étend, sur les os, à grande distance du foyer ; les cartilages conjugaux s'amincissent ; les corticales de même, tandis que les canaux médullaires décalcifiés paraissent plus larges.

Les vaisseaux et les nerfs peuvent voir leur calibre diminué, leurs parois épaissies.

Les muscles, rarement atteints, semble-t-il, par l'infiltration tuberculeuse, sont cependant considérablement atrophiés, subissent souvent un certain degré de sclérose de même que les aponévroses.

La peau et les plans cellulaires sous-cutanés ne sont pas indemnes de ces troubles trophiques dont témoignent l'infiltration œdémateuse des plans sous-cutanés, l'hyperpilosité en regard du foyer ou à distance sur le membre malade, en particulier.

Tel est, très schématiquement exposé, l'essentiel de l'aspect anatomique, classique, des lésions tuberculeuses, osseuses ou ostéo-articulaires.

Les remarquables descriptions de Lannelongue et de Ménard nous en rendent compte ; il n'y a rien à y changer, rien à ajouter ou à soustraire, la morphologie des faits reste vraie. Par contre, l'interprétation de ces faits a subi de nombreuses modifications grâce aux apports :

- de la radiologie, d'une part ;
- de l'expérimentation biologique, d'autre part.

BIOLOGIQUEMENT, en effet, il nous est actuellement permis de commencer à concevoir les modes de défense de l'organisme contre la lésion tuberculeuse.

Nous n'en sommes plus au temps où Lannelongue dépensait son énergie à prouver la nature tuberculeuse de la lésion osseuse. Mais beaucoup d'auteurs emploient encore le vocable de « tuberculose locale », qui prête à erreurs et à discussion.

Or, si l'on s'en rapporte à la définition de Calmette, personne ne peut admettre que la tuberculose osseuse soit une tuberculose locale ; elle n'est pas la tuberculose « des animaux réfractaires au bacille de Koch qui « emmurent » le bacille au point d'inoculation avec des lésions minimales, sans infection des vaisseaux lymphatiques ». La tuberculose osseuse représente une des localisations, pathologique et évolutive, rarement isolée, d'ailleurs, d'une maladie générale. Il nous semble important, avant d'entreprendre tout travail sur la lésion osseuse, de s'imprégner de cet axiome : *Le tuberculeux osseux est avant tout un tuberculeux*. Il l'était avant sa localisation osseuse, il

le reste ensuite, et c'est par des réactions générales, dont témoigne en particulier l'état d'allergie, qu'il s'en défend.

Si Lannelongue nous a décrit d'une façon magnifique « la lésion en marche », le « tuberculome », d'allure néoplasique », avec sa tendance destructive, envahissante de proche en proche, ulcéreuse, nécrotique, comme dit Calvé ; il a fallu plus longtemps pour connaître d'une façon aussi précise la réaction de l'organisme, qui encercle les « tissus circonvoisins à la lésion grâce à des processus cicatriciels locaux ayant pour but de transformer le tuberculome en une lésion localisée : le foyer ».

Ce n'est pas dépasser le cadre de notre sujet que de dire que ces processus cicatriciels locaux ne s'obtiennent que par une activité de tout l'organisme qui les édifie ; que celui-ci, par ailleurs, doit veiller de toutes parts pour se garder d'une autre attaque, en un point proche ou éloigné.

En définitive :

- *tendance envahissante de la lésion en marche* ;
- *tendance focalisante de l'organisme* qui, par les moyens de défense dont il dispose, s'efforce de lui « substituer la lésion fixée » ;

tels sont les deux adversaires de la lutte passionnante à laquelle nous allons assister ; lutte dont toutes les phases se traduisent en clair dans l'expression clinique et radiologique de la lésion, dont les traces se retrouvent dans les aspects anatomiques, et qui va faire maintenant l'objet de notre étude.

LE CYCLE

Une lutte, certes, toute affection de l'organisme en est une : pour chacune, un ensemble d'actions pathologiques et de réactions organiques réalise son évolution propre. Mais la plupart sont susceptibles de « destins » divers et variables suivant les cas et les individus, et les résultats de la lutte restent bien souvent aléatoires, imprévisibles.

Un petit nombre seulement évolue d'une façon cyclique ; encore est-il que cette expression doit être prise, suivant les cas, dans des acceptions très différentes.

Définition

Il convient donc, avant toute chose, de préciser d'une façon aussi exacte que possible notre définition du mot cycle par rapport à la tuberculose osseuse.

Ce terme évoque habituellement l'*alternance* de faits qui se produisent sous l'influence de certains facteurs, dans le même ordre et à intervalles souvent égaux. Sans épuisement du phénomène, les mêmes causes ramènent les mêmes effets dans un déroulement identique.

C'est dans ce sens qu'est employé le mot cycle en

histoire, en politique, en parasitologie, en psychiâtrie où il s'incarne dans la « cyclothymie », alternance régulière d'exubérance et de dépression.

Ce caractère alterné, à bascule, en montagnes russes, pour ainsi dire, des phénomènes, caractérise ici le cycle.

— De cette définition ondulatoire semble issue la *théorie des poussées successives* dont l'application à la tuberculose connaît encore une si grande vogue parmi les auteurs classiques.

Les poussées iraient en déclinant d'intensité, progressivement, dans les formes bénignes, en s'exagérant et s'aggravant dans les formes graves.

Ni phénomène d'alternance, ni poussées successives n'ont place dans le cycle de la tuberculose osseuse.

— Pour nous, comme pour nos Maîtres, le terme affecte sur ce sujet un sens bien différent.

Le cycle évolutif de la tuberculose osseuse est un cycle *unique* pour chaque localisation ; il est *complet*, se termine toujours ; il est en outre *continu* ; du début à la fin de la maladie ses étapes se succèdent, sans solution de continuité, dans un ordre régulier, immuable, sans chevaucher l'une sur l'autre ; il est enfin *irréversible*, il n'y a pas de retours en arrière.

Les deux adversaires :

— la lésion et sa tendance expansive,

— la réaction de l'organisme et sa tendance focalisante, engagent une lutte prévisible, véritable lutte

de théâtre aux passes bien réglées, à l'issue certaine.

La succession des phases de cette lutte, dans un ordre, nous le répétons, régulier, immuable, irréversible, sans chevauchement ; sa terminaison, fait capital, par la *victoire obligatoire de l'organisme*, constituent le cycle évolutif de la tuberculose osseuse.

Ce cycle, avec ses trois phases : d'ensemencement ou diffusion, de focalisation, de réparation, se rapproche par bien des côtés du cycle le plus typique qui nous soit connu, celui de la pneumonie lobaire, franche aiguë, de l'adulte vigoureux. Mais, du point de vue pratique, il s'en différencie plus encore qu'il ne s'en rapproche.

Le cycle de la pneumonie est un cycle essentiellement spontané, et ce caractère de spontanéité fait qu'il nous est connu de toujours. L'organisme est suffisamment résistant pour en assurer de lui-même la régularité.

Le cycle de la tuberculose osseuse *n'est pas spontané* ; l'organisme peut, dans certains cas, se défendre seul contre une lésion tuberculeuse, il est incapable de le faire d'une façon cyclique, régulière, et d'autant plus incapable que cette lésion, de par son siège sur le tissu osseux ou articulaire, est continuellement aggravée, renforcée dans ses attaques, par la fonction de l'organe.

Pour obtenir une évolution cyclique, il faut aider cet organisme, lutter avec lui, le mettre dans les meilleures conditions de résistance générale et locale.

Comme le cycle lui-même, qui en résulte, l'action thérapeutique doit être régulière, continue, obstinée, sans relâchement, sans à-coups.

L'intérêt pratique de tels faits est loin d'être négligeable ; si la pneumonie atypique, non cyclique peut aboutir dans certains cas à la guérison véritable, lorsque la tuberculose osseuse sort de son cycle, on n'observe jamais de guérison.

Car nous n'appelons pas guérison ces apparences d'arrêts, instables, entrecoupés de reprises, « accidents qui sont les étapes normales d'une affection considérée à tort comme guérie et qui continue à évoluer par poussées successives », comme disent les précis de pathologie, pour aboutir, au bout d'un nombre d'années variable, à la fistulisation et à la mort.

Donc, non seulement unique, complet, continu, irréversible, le cycle de la tuberculose osseuse est encore un cycle *acquis* ; dans l'état actuel de nos connaissances, il ne peut s'obtenir que par l'aide effective, régulière, continue, que l'on apporte à la défense.

Enfin, et en dernier lieu, c'est un cycle *lent*. Il occupe dans le temps cette « durée minima » que Ménard a si bien mise en valeur. Le cycle évolutif de la pneumonie dure 9 jours, celui de la tuberculose osseuse dure 3 ans en moyenne. C'est un fait contre lequel, actuellement, du moins, il n'y a pas à discuter.

Qu'on ne nous reproche pas d'être absolue, de ne pas faire la part des formes graves ou atypiques.

Nous parlons du cycle évolutif tel que nous venons de le définir.

Dans ce cadre,

— il n'est pas de formes bénignes, tournant court en quelques mois ;

— il n'est pas de formes atypiques, toutes se régularisent ;

— il n'est pas de formes graves ; « il n'y a que des formes aggravées », disait Ménard.

Description

Trois phases constituent les étapes du cycle évolutif :

— Phase d'ensemencement, ou de diffusion, phase d'attaque de la lésion ;

— Phase de limitation ou focalisation, au cours de laquelle l'organisme reprenant le dessus limite, encercle la lésion, et élimine les produits de déchets ;

— Phase de réparation, de cicatrisation, où s'affirme et se consolide la victoire de l'organisme.

1° La phase d'ensemencement.

L'apport des bacilles de Koch au tissu spongieux réalise l'inoculation tuberculeuse en ce point ; il est admis qu'elle se fait par voie sanguine, en une seule fois pour les uns, en plusieurs décharges pour les autres ; peu importe, ce qui compte c'est que l'inoculation en elle-même n'a pas d'histoire ; elle peut n'en avoir jamais, les bacilles restant sans acti-

vité, se détruisant sur place, sans action de leur part, sans réaction de la part du tissu inoculé.

L'ensemencement ne commence qu'avec la prolifération des germes au point d'inoculation, leur essaimage local, la médullite réactionnelle qui se déclenche immédiatement.

L'ensemencement peut suivre de très près, ou même immédiatement l'inoculation ; une longue période de latence entre les deux phénomènes peut, au contraire, s'observer. Ceci sort un peu du cadre de notre sujet, de même que la recherche du facteur causal de la prolifération bacillaire, surinfection endogène, fléchissement de l'état général, ou tout autre élément ; encore devons-nous insister sur le fait que la période de latence n'est fréquemment qu'une absence d'extériorisation clinique, et non pas une latence vraie.

En fait, à un moment donné se fait l'ensemencement d'une zone osseuse ; prolifération des bacilles, médullite réactionnelle, telles en sont les caractéristiques anatomiques ; c'est la phase inflammatoire par excellence, la phase des lésions jeunes.

Cliniquement, c'est la phase du doute, de l'imprécision, du soupçon, la phase aussi, il faut bien le dire, des erreurs de diagnostic.

L'extériorisation clinique peut être inexistante, à cette période, dans les ostéites profondes, qu'elles siègent sur les os longs, plats ou courts, sans en omettre les vertèbres.

Les ostéo-arthrites s'expriment plus précocement,

leurs « signes de début » sont bien connus : une gêne fonctionnelle légère, de la contracture musculaire, plus rarement des douleurs, une limitation des mouvements surtout, qu'il faut savoir apprécier à sa juste valeur, un épanchement intra-articulaire parfois, un certain degré d'œdème diffus empêchant de plisser la peau, en constituent l'essentiel. Mais déjà une atrophie musculaire appréciable, l'élévation légère de la chaleur locale au niveau des articulations superficielles, une adénopathie satellite surtout, orienteront suffisamment le diagnostic pour imposer un traitement immédiat, tandis que l'on multiplie les recherches complémentaires destinées à le confirmer.

L'extériorisation radiologique est plus fruste encore. En matière de tuberculose osseuse, les signes cliniques précèdent toujours et souvent de beaucoup les signes radiologiques, ce qui se conçoit lorsqu'on pense que, sur la pièce anatomique, « les granulations tuberculeuses, même réunies en îlots, occupent des surfaces étendues de la moëlle sans qu'on puisse en soupçonner l'existence autrement que par une légère décoloration de ce tissu » (Loc. cit. Ranvier) ; et la radiographie n'est jamais qu'une ombre aux expressions limitées.

Il est convenu d'appeler « *décalcification* » un aspect plus clair, moins opaque que normalement, du tissu osseux. Nous dirons donc qu'une décalcification diffuse et légère par rapport au côté opposé, difficile à apprécier et que l'on n'affirmera que par compa-

raison stricte dans les mêmes conditions de technique radiologique, en est le signe le plus général à cette période, s'accompagnant déjà, parfois, d'un certain *flou*, aspect tremblé, comme si le malade avait bougé, mais dans une zone limitée seulement de son squelette.

Ces deux signes, véritablement minimes et d'interprétation délicate, sont les seuls à traduire une ostéite centrale à la phase d'ensemencement. Les ostéites proches d'une articulation et les ostéo-arthrites sont plus riches dans leur expression radiologique. Aux deux signes précédents se joint une atténuation d'épaisseur des contours osseux, comme s'ils avaient été tracés d'un crayon plus fin que du côté opposé ; la zone décalcifiée et floue est habituellement plus diffuse, plus étendue que dans les ostéites centrales ; enfin le signe capital, le *pincement de l'interligne*, traduit ici la réaction articulaire, quelle qu'en soit, du reste, la nature.

Non moins utiles à connaître, et d'autant plus importants que la lésion est plus proche de l'articulation, sont les *signes trophiques* dont la valeur diagnostique en faveur de la tuberculose est bien supérieure à celle des signes précédents. Le pincement du cartilage conjugal, l'avance d'ossification du noyau épiphysaire, ne se voient bien entendu que chez l'enfant. Chez l'adulte, le seul signe trophique est l'amincissement de la corticale diaphysaire, avec élargissement du diamètre de la cavité médullaire, toujours beaucoup moins net d'ailleurs que chez l'enfant.

En outre, chez l'adulte encore, l'épaisseur de la corticale osseuse, le diamètre des extrémités articulaires, la densité de l'architecture, rendent bien plus longtemps difficiles à apprécier la décalcification et le flou.

En somme, cette phase d'*envahissement* tuberculeux, phase inflammatoire aux lésions jeunes, actives, extensives, ne se traduit cliniquement et radiologiquement que par des signes locaux minimes.

Que dire de l'atteinte générale de l'organisme ? Il semble parfois que les manifestations en soient totalement inexistantes. « Jamais l'enfant ne s'était si bien porté », disent les parents. Mais cette phrase est à double entente : il ne s'était jamais si bien porté que parce qu'il était malade auparavant ; il est bien rare qu'un interrogatoire un peu serré ne puisse mettre en évidence, dans les mois précédents, une période de fatigue générale, d'amaigrissement, de fièvre inexpiquée. A notre époque où les enfants subissent des cuti-réactions assez fréquentes, les parents se rappellent parfois qu'à une date relativement proche, l'une de ces épreuves était encore négative, élément de valeur dans l'approximation de la date du contagé, et, par déductions successives, de la proximité réelle de l'ensemencement. Mais l'interrogatoire du malade ou de la famille peut ne donner aucun renseignement. Il est bien rare, cependant, qu'une tuberculose osseuse ou ostéo-articulaire, dans sa phase d'ensemencement, lorsque le malade a mené une vie active jusque-là, ne s'accompagne pas d'une

certaine altération de l'état général dont témoignent la pâleur, l'amaigrissement, l'anorexie, l'élévation vespérale de la température.

Mais pas plus qu'une altération, sérieuse dans ses symptômes, de l'état général, ne doit faire porter un pronostic de gravité tant que le malade n'est pas traité, pas plus le caractère minime des signes locaux, cliniques ou radiologiques, ne doit faire conclure au caractère bénin de la lésion osseuse.

Il est absolument impossible de porter un jugement quant à l'étendue de l'ensemencement, à cette phase.

Le flou radiologique lui-même, lorsqu'il est apparu, ne représente probablement pas uniquement la zone ensemencée ; outre la médullite inflammatoire, il est possible qu'une décalcification périphérique d'ordre trophique, peut-être même déjà des réactions vasculaires de défense, entrent dans sa constitution ; ce serait en tous cas s'engager dans des conclusions hâtives que de vouloir superposer à cette ombre, pour importante qu'elle soit dans l'absolu, des lésions histologiques précises. Et nous pouvons dire qu'avec les moyens dont nous disposons à l'heure actuelle, aucun élément d'ordre clinique ou radiologique ne permet de préjuger ni de l'étendue de l'ensemencement en surface ou en profondeur, ni de l'étendue de la destruction qui en résultera.

En un mot, il est absolument impossible, à cette phase, de prévoir la forme anatomique que prendra la lésion.

Par contre, si l'on arrive à surmonter les difficultés

réelles du diagnostic, il faut de toute nécessité instituer un traitement immédiatement sévère. Toute la zoneensemencée est faite de lésions d'une égale jeunesse, d'un même âge. Avec toutes les chances pour lui, grâce aux conditions d'immobilisation et de climat qui en permettent l'existence, le cycle évolutif entre en jeu. Sans fatigue inutile et désordonnée de sa part, l'organisme va pouvoir entreprendre la lutte et, lorsque son tour sera arrivé, la phase suivante sera ce qu'elle doit être réellement.

2° La phase de focalisation.

Celle-ci est habituellement décrite dans les traités sous le nom de *période de destruction* ; mais le terme même de destruction prête à erreurs, car il peut s'entendre sous des interprétations de valeurs diverses. Dans le cadre du cycle évolutif, la destruction ne représente qu'une petite partie des phénomènes de lutte entre la lésion et l'organisme ; le principal caractère de la deuxième phase du cycle est la réaction focalisante, et c'est pourquoi nous préférons, pour la définir, le terme, employé par Calvé, de focalisation qui en marque le mieux la tendance et qui, pour nous, signifie l'ensemble des phénomènes d'extériorisation de la défense.

Le premier acte effectif et appréciable de la réaction organique est *l'arrêt de l'ensemencement*. Les limites s'en établissent par l'organisation d'une *zone de défense* qui encercle la zoneensemencée et la transforme en une lésion localisée, *le foyer*.

L'établissement de la zone de défense ne se fait vraisemblablement pas d'un seul coup, mais bien d'une façon progressive, et son aspect anatomique subira des transformations lentement échelonnées dans le temps. Formée de l'os sain périphérique à la lésion, elle ne se distingue tout d'abord de l'os malade que par une limite nette marquant une différence de coloration à la vue et de consistance au couteau. Progressivement, elle s'organisera en une barrière d'ostéite condensante d'importance extrêmement variable suivant les cas.

Cependant que s'organise la zone de défense, le foyer lui-même, à l'intérieur de ses limites, est le siège d'une succession de modifications capitales.

A la médullite inflammatoire de la première période, se substitue progressivement l'*ostéite raréfiante*.

D'autre part, caractérisée par la fonte caséuse de l'os malade, essentiellement ; par la formation de séquestres, dans certains cas, apparaît la *destruction*, strictement limitée dans le temps à cette deuxième période, et qui peut atteindre tout ou partie de la zoneensemencée. Il s'agit là de l'*ulcération tuberculeuse* propre, bien isolée surtout par Ménard, et dont la signification biologique fut si fréquemment discutée.

— S'agit-il d'un processus d'ostéite raréfiante, poussé à l'extrême, dans une zone dont la plupart des éléments subiraient, de par leur nature tuberculeuse, la fonte caséuse, tandis que d'autres, isolés

trop brusquement du reste de l'os, persisteraient à l'état de séquestres ?

— S'agit-il d'un processus de nécrose par oblitération vasculaire ?

— Ne s'agit-il pas plutôt, comme Calvé en soulève l'hypothèse, de « phénomènes allergiques locaux » analogues à ceux qui se passent dans le poumon, méritant l'appellation de « phénomènes de Koch osseux » ?

Autant d'hypothèses intéressantes à envisager, plus intéressantes encore à vérifier par l'expérimentation, mais entre lesquelles il ne nous appartient pas de prendre parti.

Quoi qu'il en soit, pour ce qui nous occupe à l'heure actuelle, la phase de focalisation du cycle évolutif peut se définir comme une période de réaction de l'organisme, caractérisée par l'établissement d'une zone de défense autour d'un foyer d'ostéite raréfiante au sein duquel se produisent des phénomènes de destruction. Puis survient l'élimination des produits de déchets, soit localement par des phénomènes de résorption vasculaire, soit à distance dans le pus des abcès froids.

Quelle que soit l'explication adoptée dans l'interprétation de la destruction, la part du feu est faite, variable suivant les cas ; d'où la variabilité apparente des aspects anatomiques : parfois simple décalcification à grandes vacuoles, laissant ou non fuser du pus ; d'autres fois, cavités véritables, tranchant sur cet aspect décalcifié, et remplies de caséum plus

ou moins épais, de pus, de fongosités détachées de leur paroi ; dans certains cas, séquestres osseux, perdus dans le pus et le caséum ou contenus exactement dans les parois de la caverne.

Tous ces aspects, pour divers qu'ils apparaissent, ne représentent plus que des lésions déjà mûres, dont l'âge, ici encore, est le même dans toute l'aire du foyer ; la période d'activité extensive et de jeunesse en est passée.

Radiologiquement, la limitation n'a pas en elle-même de traduction propre, et le début de la phase de focalisation ne se traduit sur les clichés que par l'exagération progressive de l'intensité du flou, sans augmentation de son étendue.

Mais, d'une façon constante, la succession des différents actes de la focalisation nous paraît divisée en deux stades distincts dont la frontière pourrait être tracée entre deux radiographies successives, l'une gardant l'imprécision de teinte et de forme, l'autre marquant la nette et claire réapparition des contours.

Un aspect radiologique tout à fait spécial, quoique inconstant, donne à réfléchir sur la signification réelle du passage de l'un à l'autre stade, c'est l'aspect du « *coup d'estompe* ».

Dans ce flou, caractérisé par l'aspect tremblé de la région malade, les contours, nous l'avons dit, sont nettement reconnaissables, mais comme tracés d'un crayon plus fin que normalement. Dans le coup d'estompe, le caractère principal est la disparition presque totale des contours osseux, quelle que soit la

valeur technique du cliché. Si quelques traits se devinent encore, ils ne peuvent être entièrement suivis du crayon, et la définition la meilleure que nous puissions trouver de cet aspect est l'impossibilité absolue de décalquer une radiographie à ce stade en en donnant la représentation exacte. La seule façon d'en donner une idée serait de couvrir au fusain toute la région malade, de l'estomper largement et, dans certains cas, de donner un ou deux coups de gomme qui tranchent sur la teinte générale.

Devant cette description, l'on pourrait évoquer certaines formes de sarcome ; mais, dans celles-ci, la zone tumorale est estompée d'une façon très claire, presque lumineuse, homogène dans sa teinte comme un lavis japonais : faisant disparaître l'interligne dans les formes articulaires, elle ne porte néanmoins le plus souvent que sur une des extrémités osseuses ; quel que soit son siège, elle est toujours séparée franchement de l'os sain dont les contours restent nets, et qui paraît véritablement amputé, comme suspendu dans le vide.

Le coup d'estompe dont nous parlons, sombre dans sa teinte générale, couvre l'interligne et chevauche également sur l'une et l'autre extrémité articulaire, lorsqu'il s'agit d'une ostéo-arthrite ; en tout état de cause, l'os sain ne s'en dégage que très progressivement par un dégradé de nuance.

Il pourrait sembler au premier abord que le coup d'estompe traduise une aggravation de la lésion, une reprise d'activité du processus tuberculeux. Cet

aspect d'embrasement apparent est en vérité impressionnant lorsqu'on le voit isolé, sans précision sur ce qui l'a précédé, sans opinion sur ce qui va suivre et l'on peut alors évoquer malgré soi l'une des fameuses formes graves.

Il n'en est rien : ce phénomène, d'une fréquence extrême au cours du cycle évolutif, a sa place bien délimitée dans la succession des faits. Mais c'est un aspect essentiellement passager : à l'Hôpital Maritime, où les radiographies sont faites régulièrement de 3 en 3 mois, il n'apparaît, lorsqu'il existe, que sur un seul cliché.

Il manque souvent, mais son caractère passager nous entraîne à nous demander si, dans bien des cas, on n'en a pas simplement manqué le moment d'extériorisation.

L'intensité d'expression du phénomène est d'ailleurs sans importance : flou maximum ou coup d'estompe, la fin du premier stade de la focalisation semble un stade d'apogée des lésions, et peut être considérée comme traduisant la destruction, à la condition de donner au terme un sens étroit de séparation et d'anéantissement sur place, sans participation extensive à distance.

Pour nous, elle représente un « moment radiologique », de signification presque dynamique, qui exprime un mouvement de séparation du mort d'avec le vif, la *fonte* des tissus détruits, se passant hors de la vue, derrière un voile qui la masque, et réalisant, comme nous l'avons dit, la part du feu.

Très lents sans doute dans leur élaboration véritable, ces phénomènes se révèlent d'une façon assez rapide. Le meilleur témoignage en est donné par le changement considérable qu'il y a entre le dernier cliché du premier stade et le premier du deuxième stade. Celui-ci est caractérisé par l'apparition de *nouveaux* contours osseux, finement dessinés comme à la phase d'ensemencement, mais d'une pointe plus dure, car le flou qui en adoucissait la ligne a maintenant presque totalement disparu.

Mais surtout, l'étude des ostéo-arthrites montre bien le fait capital du passage de l'un à l'autre stade : tant qu'il y avait flou, les rapports osseux étaient normaux ; au sortir du flou ou du coup d'estompe, les *rapports osseux sont modifiés* ; ce que traduisait le cliché de transition, c'est le phénomène de fonte aboutissant, d'un seul effort de dégagement, à l'ascension, l'écrasement ou le tassement, c'est-à-dire plus largement le phénomène qui, ayant détruit, remet immédiatement au contact ce qui reste des deux surfaces osseuses et crée de ce fait la pseudarthrose.

En somme, le passage du premier au deuxième stade se caractérise par la modification des rapports osseux, et le fait sur lequel on doit attirer surtout l'attention est le *caractère passager du coup d'estompe, en même temps que la rapidité d'apparition des nouveaux contours*.

Il nous semble donc que le passage entre deux stades de la focalisation réalise un tournant capital

dans l'histoire de la maladie, après lequel la partie est presque jouée ; il ne reste plus qu'à compléter la défense par le nettoyage progressif du foyer et l'élimination définitive des produits de déchet.

Comme le flou de la phase d'ensemencement, le premier stade de la focalisation garde son secret ; pas plus qu'il n'est possible de juger de l'étendue de la zoneensemencée, il n'est possible de prévoir l'étendue de la zone détruite à ce stade.

Mais à la fin de cette période, tout ce qui doit être détruit est détruit, l'expression radiologique du deuxième stade en fait foi.

Les contours osseux réapparaissent finement dessinés, mais très nets ; inclus dans ces contours, le foyer est encore très décalcifié, avec, entrecoupant des zones très claires, quelques travées osseuses plus denses, mais le flou a disparu, c'est à peine s'il persiste par endroits une légère buée qui progressivement se dissipe. De la clarté radiographique, il ne faut pas conclure à la destruction des zones en cause ; s'il est classique de dire que la nature a horreur du vide, c'est que l'expérience prouve que les zones transparentes aux rayons X traduisent une réalité anatomique, et cette réalité n'est pas dans la présence d'éléments de destruction, mais bien dans la présence d'un tissu vivant. En effet, ces zones décalcifiées reprendront leur opacité au stade ultérieur, ainsi qu'une architecture osseuse ; or le caséum, le tissu mortifié, ne peut en aucune façon reprendre vie et organisation tissulaire.

En outre, la réalisation lors du premier stade de la destruction totale, unique, s'affirme dès maintenant par les changements de rapport des extrémités osseuses ; le rapprochement de ces extrémités, ascension ou écrasement suivant la région anatomique, est évident dès le début du deuxième stade ; il ne se modifiera plus guère pendant toute sa durée.

A partir d'une situation de destruction bien définie, la caractéristique anatomique du deuxième stade de la focalisation est l'élimination des parties détruites ; radiologiquement, c'est le *nettoyage* du foyer.

Ce qui restait d'un peu embrumé disparaît, les zones claires de décalcification se rétrécissent, les séquestres, s'il y en a, sont nettement visibles, la zone de défense périphérique commence à prendre une certaine opacité, l'architecture du tissu osseux commence à se réorganiser au long de certaines travées persistantes ; par contre, les signes trophiques persistent toujours.

Ce n'est pas encore la réparation, ce n'en est même pas le début avant que le nettoyage soit complètement réalisé à la fin du deuxième stade ; mais c'en est une bonne préparation. La lésion est maintenant partout vieillie, son activité est pratiquement négligeable ; la réparation va pouvoir se faire d'une façon homogène et au moindre risque.

Qu'on nous pardonne la longueur de cet exposé radiologique. La phase de focalisation est d'un si puissant intérêt que nous avons désiré nous attarder sur l'une de ses expressions les plus sensibles. C'est

la phase, en effet, où se juge, en grande partie, le destin de la lésion, où le cycle évolutif marque qu'il s'est imposé.

Mais la radiographie n'est qu'un des éléments d'appréciation, et la focalisation se traduit aussi par des *signes cliniques* d'une grande précision.

La contracture musculaire a complètement disparu avec l'immobilisation, de même que les douleurs, s'il y en avait ; l'œdème diffus et les épanchements articulaires se résorbent progressivement.

Cliniquement aussi, la division en deux stades distincts se retrouve :

— Dans un premier stade, l'œdème diffus peut, suivant les cas, soit disparaître complètement, soit faire place peu à peu à une infiltration plus profonde, à un empâtement qui se localise de plus en plus.

— Durant le deuxième stade, apparaît habituellement l'*abcès froid*. L'empâtement d'abord diffus, puis localisé dès le stade précédent, se ramollit ; ou bien, en l'absence d'infiltration prémonitoire, une petite zone localisée d'empâtement apparaît, dont on pourra suivre la progression et le ramollissement.

Quel qu'en soit le mode d'installation, c'est à ce stade le plus souvent que la fluctuation caractéristique témoigne de l'existence d'un abcès collecté.

Non constant, mais d'une extrême fréquence, l'abcès froid n'est pas une complication de la lésion osseuse, mais bien une manifestation clinique des plus normales.

Les deux éléments constitutionnels en doivent toujours rester à l'esprit :

— La poche de l'abcès d'une part, limitée en dehors par la membrane tuberculogène, comportant la présence de fongosités plus ou moins sessiles ou pédiculées, représente l'*élément actif* de l'abcès, son élément de propagation.

— Le contenu, d'autre part, formé de pus, de débris de fongosités détachées de la poche, parfois de petits fragments osseux en voie de désintégration, en somme de produits de déchet, représente l'évacuation, à partir du foyer et des parois de la poche elle-même, des *éléments détruits* qui cherchent à s'éliminer.

Le fait primordial, essentiel, sur lequel il convient d'attirer l'attention, c'est le caractère de « *calme* » qu'ont ces abcès au cours d'une évolution cyclique. Abcès calmes, c'est-à-dire abcès dont *les éléments détruits prennent le pas sur l'élément actif*.

Ceci est de toute importance et nous ne saurions trop y insister.

Il n'importe pas que l'abcès soit volumineux ou non, il n'importe guère qu'il se reproduise vite ou non après ponction. Ce qui compte, c'est de savoir s'il est *actif*, si sa paroi a une activité propre importante.

Dans le cadre du cycle évolutif, l'activité propre de la membrane tuberculogène est limitée au minimum. Pas d'envahissement désordonné, pas de tuméfaction dure s'étendant sans perdre sa dureté, pas d'atteinte menaçante de la peau avec induration. Quelle que soit son étendue, l'abcès est bien limité, la paroi en

est souple, dépressive au palper, la peau est intacte.

Miroir du foyer, ainsi qu'il est devenu classique de le dire ; miroir de la défense, sommes-nous tentée d'ajouter, car notre maître Mozer énonçait fréquemment devant nous cette opinion, bien connue et communément admise des spécialistes, qu'un abcès volumineux, bien fluctuant, au contenu liquide abondant, est un signe essentiellement favorable quant à l'évolution du foyer osseux, comme s'il extériorisait à nos yeux les processus biologiques de la défense organique.

Nous sommes donc loin, on le voit, de partager l'opinion de certains auteurs qui rangent l'abcès juste avant la fistule, comme premier terme fréquent de celle-ci.

L'abcès froid, dans le cadre du cycle évolutif, ne fistulise pas, et sa tendance à l'envahissement cutané est réduite au minimum.

Lésion tuberculeuse uniformément vieillie, d'activité pratiquement négligeable, défense de l'organisme maxima, tel est le tableau à la fin de la phase de focalisation ; l'apparition d'un abcès froid calme, tel que nous l'avons décrit, au cours d'une évolution cyclique, ne doit pas faire penser à un réveil d'activité tuberculeuse, à la persistance en un point de lésions jeunes, évolutives, mais bien à l'élimination des produits de destruction qui se fait à son tour, à partir d'un foyer encerclé et maîtrisé.

3° La phase de réparation

va maintenant s'établir, caractérisée par :

— Le renforcement et l'extension vers le foyer de la barrière de défense périphérique.

— La recalcification des travées osseuses persistantes.

— Le comblement des cavités, d'une part, des zones de néarthrose, d'autre part, par un tissu conjonctif de néoformation, tissu de sclérose, tissu de cicatrice, dans lequel va s'établir une nouvelle circulation et qui pourra, dans certains cas, s'ossifier progressivement et complètement.

Nous insisterons surtout sur un fait anatomique qui semble peu communément admis et qui nous paraît cependant essentiel : nous voulons parler *du sort des séquestres*.

Contrairement à l'opinion classique, le séquestre *tuberculeux pur* n'est jamais un obstacle à la réparation. Comme le dit Calvé, comme on en a la preuve tous les jours dans les examens des radiographies, le séquestre tuberculeux pur ne se comporte pas comme un séquestre mort.

Soit qu'il y ait eu persistance d'une certaine vascularisation, caractéristique des « séquestres d'ostéite » d'Ollier, soit que, comme le pense plutôt Richard, entre le tissu de cicatrice et le séquestre s'établisse un courant circulatoire, la vascularisation va en permettre, à la phase de réparation, soit la résorption, soit la réhabitation.

Quel que soit le processus en cause, le séquestre en tant que tel n'existe plus à la fin de la cicatrisation du foyer.

Cliniquement, les abcès diminuent progressivement et disparaissent, leur trajet lui-même est de moins en moins perceptible ; la chaleur locale s'atténue et disparaît complètement ; l'adénopathie rétrocede ; les muscles eux-mêmes peuvent, dans bien des cas, reprendre un certain volume et une certaine tonicité.

Les signes radiologiques, à cette phase plus qu'à toute autre, sont importants à connaître et d'une appréciation précise, délicate et indispensable.

Dès la fin du stade précédent, le nettoyage du foyer est complet ; tout est net : les contours osseux, les limites du foyer, les cavités, les séquestres.

Maintenant survient la *recalcification*, terme générique qui englobe radiologiquement tous les processus de cicatrisation, et l'on a la surprise de voir des zones claires souvent très étendues, cavités ou zones de décalcification simple, réapparaître sur le cliché et reprendre leur opacité. L'architecture osseuse se reforme progressivement, atypique très souvent dans sa forme, mais homogène dans son opacité. Les séquestres se résorbent ou se réhabitent lentement pour avoir, au terme de la cicatrisation, une opacité égale aux régions voisines dans lesquelles ils sont totalement refondus.

En même temps, mais beaucoup plus lentement, les *troubles trophiques* disparaissent, la corticale diaphysaire reprend son épaisseur, le canal médullaire son

étroitesse, les régions osseuses voisines ou distantes du foyer retrouvent leur aspect normal.

Telle est la phase de cicatrisation ; elle aboutit obligatoirement à la guérison du foyer tuberculeux, mais on n'affirmera jamais celle-ci sans une sévère appréciation des *tests de guérison* actuellement bien connus.

Cliniquement, c'est la « sécheresse » de la région malade avec disparition de tout trajet d'abcès depuis trois mois, la disparition de toute élévation de la chaleur locale, la disparition de l'adénopathie ou sa rétrocession en petits ganglions mobiles et durs dont le volume n'a pas augmenté depuis plusieurs mois, la souplesse de la peau qu'on peut plisser à nouveau.

Radiologiquement, c'est le cerne net qui délimite le foyer, le nettoyage complet de celui-ci, l'homogénéité de l'opacité et de l'architecture *sans pomme-lures*.

A ce moment, la lésion tuberculeuse en tant que telle est terminée ; elle est guérie. Si des problèmes orthopédiques se posent suivant l'attitude du membre, ou la solidité de la cicatrice, ces problèmes sortent totalement du cadre de notre sujet.

Cycle unique, cycle complet, aux étapes immuables, irréversibles, ne chevauchant pas l'une sur l'autre, dont les trois phases d'ensemencement, de focalisation, de cicatrisation ne représentent chacune, outre les réactions de l'organisme, que des lésions tuberculeuses du même âge dans toute la zone malade, tel est le

cycle évolutif de la tuberculose osseuse ou ostéo-articulaire.

Pas de formes bénignes, pas de formes atypiques, pas de formes graves dans le cadre du cycle évolutif, avons-nous dit. Certes non.

Ni l'étendue de l'ensemencement primitif, ni l'importance de la destruction qui en résulte, n'ont d'influence sur le mode de succession des phases, ni sur la durée du cycle. Une seule chose compte : c'est la valeur de la résistance qui focalise la lésion et en permet la cicatrisation.

Ensemencement étendu ou minime, il se focalise tout entier ; destruction étendue ou minime, ce qui est mort se sépare du vif d'un seul effort, d'une façon unique et homogène.

Qu'on nous excuse d'insister sur ce point, qui nous paraît capital ; le cycle est ou n'est pas, mais lorsqu'il est, c'est toujours semblable à lui-même, d'un seul aspect.

Quant à sa *durée*, elle est toujours longue. Un certain temps est nécessaire à la succession des phases, et la « durée minima » de Ménard est la condition première à laquelle il faut se plier. Bien que nous nous étendions plus loin sur ce sujet, nous pouvons déjà dire que la durée minima est en moyenne de 2 ans 1/2 à 3 ans, quelle que soit la localisation. Dans le cadre strict du cycle évolutif, elle coïncide habituellement avec la durée réelle, mais il n'y a pas, au sens absolu du terme, de durée maxima prévisible au départ d'une façon certaine, ainsi que

nous le verrons. Quant à la durée respective des phases, il est classique de dire que, dans une évolution de 3 ans, chacune répond à une année. Cette proportion est exacte dans l'immense majorité des cas.

Une deuxième question se pose, non de moindre intérêt : *l'évolution cyclique empêche-t-elle réellement les rechutes locales ?* Sans hésiter, nous répondons oui.

Il n'est certes pas indifférent de savoir qu'une tuberculose osseuse peut guérir avec *restitution ad integrum*, ankylose osseuse, pseudarthrose fibreuse serrée ou lâche ; mais pour ce qui nous occupe, il n'existe lorsque l'évolution a été cyclique, que *deux modes de guérison biologique*, sans rapport d'ailleurs avec les précédents et superposables à l'un quelconque d'entre eux.

— Le premier comporte une disparition totale des bacilles de Koch, détruits sur place ou à distance dans l'abcès froid, une disparition totale de tout tissu tuberculeux, une disparition totale des produits de nécrose. Le foyer est réellement cicatrisé dans sa totalité.

— Le deuxième réalise un encerclement suffisant de ce qui peut rester de ces divers éléments pour les étouffer ; à tel point que le bacille de Koch est incapable de s'en échapper, même s'il reprenait un peu de virulence, car le tissu de cicatrice est un très mauvais terrain pour le développement de la tuberculose.

En d'autres termes, nous posons ici la question de la *fermeture du cycle*, complètement indépendante d'ailleurs du déroulement de ce cycle.

Cycle fermé dans le premier cas par disparition totale du bacille de Koch, cycle entr'ouvert dans le second cas.

Mais même alors, la tendance focalisante a dépassé de beaucoup en valeur la tendance envahissante ; tout ce qui peut rester de produits bacillaires est à un stade de vieillissement définitif qui les rend inactifs, il n'existe pas de lésions jeunes dont les vagues successives voudraient « rompre l'équilibre », comme dit Boquet ; la résistance de l'organisme, par des phénomènes d'*immunité locale*, a éteint la virulence des germes in situ. En outre, la cicatrisation a formé une barrière suffisamment solide pour empêcher toute tendance extensive ultérieure au cas où cette immunité locale viendrait à faiblir ; quant à la surinfection locale par des germes venus d'un autre point de l'organisme, elle est tout à fait illusoire, à cause du tissu de cicatrice là encore, et par le fait qu'il existe bien assez de tissu spongieux sain, dans d'autres régions du squelette, plus favorable à leur développement.

Cycle fermé ou équilibre par excès de la tendance focalisante sur la tendance envahissante, le cycle évolutif se termine toujours par une guérison « stable », « définitive ». « La tuberculose ostéo-articulaire », dit Calvé, « lorsqu'elle évolue cycliquement, passe le cap de l'instabilité ».

Cycle unique pour chaque localisation, continu, régulier, se terminant par la victoire complète, obligatoire et stable de l'organisme, tel est le cycle évolutif de la tuberculose osseuse tel que nous l'envisageons. On nous reprochera peut-être, par une vue trop mathématique, trop absolue, d'en faire un « schéma » auquel très peu de malades peuvent répondre. Tel n'est pas notre avis. Nous croyons au contraire que presque tous les malades peuvent répondre à ce schéma, si l'on veut bien considérer : *que le cycle évolutif de la tuberculose osseuse n'est pas un cycle spontané ; qu'il n'existe que dans certaines conditions très précises, d'ordre général et d'ordre local, que nous allons maintenant exposer ; et qu'enfin les raisons de son inexistence sont toujours faciles à mettre en évidence, le plus souvent faciles à éviter.*

LES CONDITIONS D'EXISTENCE DU CYCLE

Le cycle évolutif de la tuberculose osseuse n'est pas un cycle spontané ; son existence est déterminée par un certain nombre de conditions dont l'essentiel est dans l'observance stricte des principes de Ménard. Ceux-ci peuvent se résumer en quatre notions fondamentales, particulièrement bien mises en valeur par Calvé (in Tuberculose ostéo-articulaire) :

— Notion de durée minima avant laquelle la lésion ne peut être guérie.

— Notion de continuité absolue et de sévérité du traitement.

— Notion de l'importance du climat.

— Notion de tests de guérison avant la reprise de la fonction.

En somme, facteurs d'ordre général et d'ordre local qui se mêlent d'ailleurs d'une façon étroite les uns aux autres, ainsi que nous le verrons, entrent en ligne de compte dans la détermination du cycle évolutif.

1° LES CONDITIONS D'ORDRE GÉNÉRAL sont commandées par le fait que la tuberculose osseuse n'est pas une tuberculose locale, ainsi que nous l'avons dit,

mais une localisation survenant au cours d'une maladie générale.

Avant toute chose, le tuberculeux osseux est un tuberculeux ; ce fait, qui n'est plus nié par personne, est surabondamment prouvé par les réactions allergiques, l'existence d'un chancre de primo-infection pulmonaire, la multiplicité de lésions, souvent méconnues cliniquement, aux autopsies, l'apparition de foyers tuberculeux successifs au cours de la vie du malade.

Nous nous permettons donc d'insister sur quelques-unes de ces notions étiologiques bien connues, certes, mais fréquemment négligées en pratique ou sous-estimées dans leurs conséquences.

A partir d'un foyer de primo-infection habituellement pulmonaire, l'inoculation ostéo-articulaire se fait, en règle générale, *au stade secondaire du cycle de Ranke* ; elle se fait en outre, avec la plus grande fréquence, en des points multiples du squelette. Ranvier et Lannelongue ont insisté les premiers sur cette multiplicité des points d'inoculation osseuse ; elle est confirmée depuis lors par l'expérience quotidienne de tous ceux qui, ayant pratiqué un grand nombre d'autopsies complètes de tuberculeux osseux ou viscéraux, ont insisté sur la fréquence des foyers squelettiques méconnus.

Inoculation multiple dont l'ensemencement peut avoir été si minime qu'aucune manifestation clinique ne s'en est suivie, il est permis de penser qu'en bien des cas même cet ensemencement ne se produit pas

du tout et que l'autopsie ne pourrait prouver l'inoculation que par la recherche impossible du bacille de Koch en tous les points du squelette.

Pour rester dans la limite de la clinique, la multiplicité des foyers tuberculeux, quels que soient d'ailleurs leur siège, leur taille et leur importance, n'en traduit pas moins une dissémination des bacilles dans tout l'organisme.

Mais si l'ensemencement tuberculeux et, à plus forte raison, l'inoculation sont encore absolument impossibles à surprendre, nous pouvons dire à l'heure actuelle que l'extériorisation clinique des zones ensemencées, pour variable que soit sa rapidité après la primo-infection, demande toujours un certain temps à s'établir ; une période de latence la sépare même, en règle générale, de l'apparition de l'allergie. S'il s'agit parfois d'une latence vraie du germe avec éclosion secondaire de la lésion sous une influence quelconque, il s'agit bien plus souvent encore d'une latence clinique, répondant à un ensemencement développé à bas bruit, en particulier lorsque le point d'inoculation est profondément situé dans le tissu spongieux, loin d'une corticale ou d'un cartilage articulaire.

Il est probable que la virulence du germe, la résistance du terrain influent sur la durée de la phase de latence ; mais le siège de la lésion est d'une importance au moins aussi grande sur la date d'extériorisation. Ce fait a été particulièrement mis en valeur

par Broca et par Ménard dans leurs études des tuberculeuses osseuses à foyers multiples.

La succession des lésions osseuses se fait toujours dans le même ordre d'apparition :

— Ce sont tout d'abord des *segments superficiels du squelette*, facilement accessibles à l'examen et de symptomatologie relativement précoce, du fait que la corticale est à la fois proche du centre de l'os à cause du faible diamètre de celui-ci, et proche de la peau à cause du peu d'épaisseur des parties molles ; les ostéites du malaire ou du frontal, les spina ventosa des métacarpiens, des métatarsiens ou des phalanges, les ostéites du carpe, ou du tarse, appartiennent à cette première catégorie. En même temps apparaissent en général les gommes cutanées, et l'ensemble ainsi réalisé caractérise la tuberculose externe typique du jeune enfant, bien qu'il puisse s'observer à n'importe quel âge, pourvu que la date de tuberculisation soit assez rapprochée.

— Plus tard se révèlent les ostéo-arthrites des membres.

— En dernier lieu, le mal de Pott, dont l'extériorisation est la plus longue à se faire.

Cet ordre d'extériorisation est constant à tel point qu'un mal de Pott survenant comme première localisation restera en règle générale l'unique lésion osseuse, non pas, comme le dit Broca, que les manifestations superficielles aient, plus que les profondes, tendance à la multiplicité, mais parce que, comme l'explique parfaitement Ménard, la rapidité est fonc-

tion des possibilités d'extériorisation et que si des manifestations superficielles devaient survenir, elles seraient depuis longtemps apparues.

Avec des opinions un peu différentes, Broca et Ménard en arrivent à la même conclusion quant à l'ordre d'apparition des différentes localisations ; tous deux en déduisent aussi la *simultanéité* des inoculations multiples à un moment de la maladie que nous appelons actuellement phase de dissémination, phase secondaire de la primo-infection de Léon Bernard ou période secondaire du cycle de Ranke.

De ces notions étiologiques se dégage le fait capital qui nous intéresse ici, le fait que la localisation ostéo-articulaire se révèle chez un tuberculeux luttant depuis des mois, parfois des années contre sa tuberculose. Pendant une période de latence de durée variable, l'ensemencement osseux s'est encore ajouté aux facteurs d'altération de l'état général ; et cependant, c'est la résistance de l'organisme qui permet seule la focalisation et la cicatrisation de cette lésion, c'est dire qu'il n'est que temps de soutenir cette résistance, de donner à l'organisme tous les moyens possibles de lutter victorieusement.

A l'heure actuelle, il n'est pas de médicament spécifique contre le bacille de Koch, et l'organisme fabrique à lui seul ses anticorps. Il est possible que les recherches faites dans ce sens aboutissent, il est possible aussi, et nous avouons que notre espoir penche plutôt de ce côté, que l'on arrive à juguler la primo-infection dès son apparition, par une surveillance sys-

tématique très sévère des enfants et la pratique des cuti-réactions à intervalles réguliers, complétées par des sanctions thérapeutiques immédiates, comme le demande le professeur Robert Debré (1).

Mais en attendant, nous devons continuer à observer les règles de traitement général qui ont fait leurs preuves, tout au moins en France, depuis près de 80 ans, en s'améliorant sans cesse, et toute méconnaissance de ce principe n'a jamais amené, quoi qu'on en ait pu dire, que des déboires, souvent des conséquences irrémédiables.

La cure climatique est la première de ces règles, d'une nécessité absolue. Quels que soient le siège de la localisation, le degré d'altération de l'état général, l'âge du malade, il importe avant tout de retirer celui-ci non seulement des conditions déplorables pour lui des grandes villes, mais encore des conditions tout à fait défavorables d'humidité et de trop grande chaleur déprimante de certaines régions ; c'est dire que dans bien des cas le malade devra même quitter la campagne. Dans l'ensemble d'ailleurs, les climats de plaine sont tout à fait insuffisants au traitement de la tuberculose osseuse.

Mais on ne se décidera pas à la légère pour un climat plutôt que pour un autre.

S'il est avéré que les climats marins des côtes de la Manche, fortement aérés, sont tonifiants et particulièrement profitables aux malades atteints de lésions

(1) Robert Debré : *Presse Médicale*, 25 nov. 1937.

osseuses, de même qu'aux ganglionnaires, aucun climat marin ne peut convenir à ceux chez qui s'associe une lésion pulmonaire évolutive, et l'altitude est seule recommandable en ce cas. « Quant à la pleurésie séro-fibrineuse que l'on rencontre si fréquemment dans les antécédents de l'adulte atteint de mal de Pott », dit notre maître Mozer, « elle ne constitue pas une contre-indication au climat marin ».

« La pleurésie sèche, douloureuse et récidivante y est, au contraire, aggravée ».

Il convient donc, avant de procéder au choix d'un lieu de cure, d'examiner complètement le malade ; au point de vue pulmonaire d'abord, bien entendu, mais aussi en tenant compte du tempérament propre à chacun. Il faut savoir à ce propos que certains enfants dits « très nerveux » ne le sont que du fait de la fatigue générale due à leur lésion et deviendront fort calmes, celle-ci une fois mise au repos. Le climat marin est loin d'être contre-indiqué dans ce cas. Par contre, chez l'adulte, la maladie de Basedow, certaines hypertensions, sont une contre-indication absolue et leur existence chez un tuberculeux osseux doit faire choisir sans discussion la montagne (1).

L'héliothérapie générale et locale est certainement d'un gros appoint dans le traitement général, mais, dit Mozer, « médication très active, elle demande une grande surveillance et beaucoup de prudence. Son

(1) Cf. l'article de E. Sorrel, A. Richard et M. Mozer, *Revue de la Tuberculose*, janvier 1938.

action sera dans tous les cas soigneusement et progressivement graduée ». Et plus loin : « L'héliothérapie favorise la vascularisation et le trophisme de la peau et des muscles. Elle tonifie l'état général, favorise l'hématopoïèse ».

Il semble d'ailleurs que ce ne soit pas tant la chaleur du soleil qui agisse que la *luminosité* de l'atmosphère d'une part, et l'on sait que celle-ci est beaucoup plus grande sur les côtes de la Manche que sur la Méditerranée, et l'*aération* d'autre part. Il est bien connu en effet que la cure a autant d'action, sinon plus en hiver qu'en été.

Qu'on explique son action par la teneur de l'air en iode, par la luminosité de l'atmosphère, par le vent lui-même ou par l'état électrique de l'air, il est indiscutable que la cure climatique agit d'une façon très active sur l'état général et permet à l'organisme de se défendre au maximum.

Par ailleurs, les conditions générales du traitement comportent une *alimentation* « libérale, mixte et équilibrée, sans aucun des régimes exclusifs établis sur des bases théoriques plus que sur des données pratiques, sans suralimentation exagérée qui fatigue l'appareil digestif », dit Mozer.

Quant aux médicaments, le moins on en emploie, le mieux cela vaut, semble-t-il ; on se méfiera tout particulièrement des sels de chaux, dont l'action reminéralisante sur l'os est pour le moins douteuse et dont la plupart favorisent l'apparition de lithiase urinaire, fait d'une fréquence extrême chez les allongés

et sur lequel insiste si souvent notre maître Richard.

Donc climat, aération, héliothérapie, joints à une bonne alimentation, constituent les conditions générales indispensables à la défense de l'organisme et à la possibilité du cycle évolutif. Loin de penser, comme Broca, qu'un séjour de quelques mois par an est suffisant, nous estimons que la continuité de la cure climatique est absolument indispensable depuis le début jusqu'à la fin de la cicatrisation, si l'on ne veut pas voir survenir dans l'évolution les à-coups les plus fâcheux qui risquent de rompre le cycle et de perdre le bénéfice retiré jusque là.

2° LES CONDITIONS LOCALES, indispensables à l'évolution cyclique, ne sont pas moins absolues dans leur rigueur et leur continuité.

De par leur siège même, les lésions osseuses ou ostéo-articulaires se trouvent dans une situation tout à fait spéciale qui, lorsqu'on sait l'utiliser, en fait la lésion tuberculeuse de beaucoup la plus favorable. En effet, nous l'avons dit et nous le répétons :

— L'os et les articulations ne sont pas, par leur fonction, indispensables à l'existence.

— La suppression de cette fonction est possible.

Or c'est une loi élémentaire de pathologie générale que la suppression de la fonction soit le meilleur élément de guérison de la plupart des processus morbides, de l'infection tuberculeuse en particulier. Ce qui n'est possible ni pour un rein, un intestin, un foie, ni même pour un poumon, est ici facilement réalisable. *L'immobilisation stricte le réalise.*

Dès que le diagnostic est posé, l'immobilisation doit donc être instituée ; ses modalités dépendent évidemment du siège de la lésion, mais dans tous les cas, elle doit être *complète* : les articulations sus et sous-jacentes à la région malade doivent être immobilisées au même titre que le segment ou siège de la lésion.

Elle doit être *stricte* : les appareils plâtrés doivent être exactement adaptés, bien moulés, sans qu'il y ait de « jeu », comportant des points d'appui osseux à leurs deux terminaisons ; l'extension continue doit être suffisante pour empêcher tout mouvement, toujours complétée par la contre-extension, et dans certains cas, en particulier chez le jeune enfant, le membre malade sera maintenu par des sangles.

Au membre supérieur, l'immobilisation ne peut guère être assurée autrement que par des appareils plâtrés.

Pour le membre inférieur, que l'on choisisse suivant les cas l'appareil plâtré ou l'extension continue, le premier terme obligatoire du traitement est, comme pour la colonne vertébrale, le *decubitus complet*. Celui-ci sera réalisé sur un petit lit étroit et dur, type gouttière de Berck, et non sur un grand lit où le malade tend à bouger et à se retourner sans cesse.

En aucun cas, les corsets de marche, les appareils ambulatoires, avec ou sans décharge, ne peuvent être autorisés en cours d'évolution, car ils ne réalisent aucune immobilisation véritable et effective.

Immobilisation complète et stricte ne signifie pas plâtre fermé obligatoire ; nous pensons au contraire

que, sans parler des cas où l'extension continue semble préférable, et quel que soit le membre atteint, l'appareil plâtré doit toujours être coupé en bivalve, le plâtre fermé étant réservé à quelques cas très particuliers.

Nous ne pensons pas que le plâtre bivalve assure une immobilisation moins stricte que le plâtre fermé, bien au contraire. Un plâtre fermé peut être mal ajusté ou trop lâche sans que son aspect extérieur puisse bien souvent le déceler : un plâtre bivalve, au contraire, lorsque la section a été pratiquée nettement, au couteau, sans bavure, ni écartement, lorsque la fermeture exacte en est assurée soit par des bandes élastiques, soit par des crochets lacés, reste parfaitement moulé et appliqué, et l'on peut facilement en apprécier l'adaptation et le moulage. Lorsqu'on l'ouvre, il suffit de maintenir en place successivement l'une ou l'autre valve pour assurer l'immobilisation. Enfin un plâtre bivalve bien fait est aussi solide qu'un plâtre fermé, sinon plus, et nous connaissons bien des malades pour lesquels un seul plâtre a duré toute l'évolution de la maladie.

Donc les plâtres bivalves ne présentent aucun inconvénient, leurs avantages sont immenses.

Ils permettent en effet l'aération, l'héliothérapie et le nettoyage quotidien de la région malade ; ils permettent aussi la surveillance de l'état local et le dépistage précoce des abcès. C'est grâce à eux que, non seulement on n'aura jamais la surprise désagréable des fameux et trop classiques « abcès fistu-

lisés sous le plâtre », mais encore que l'on arrive à obtenir des téguments toujours en parfait état, une tonicité musculaire aussi conservée que la lésion le permet.

Enfin l'immobilisation doit être *continue*, elle doit durer 24 heures sur 24 jusqu'à la cicatrisation du foyer. Il est tout à fait illusoire de supprimer la fonction pendant 23 h. 50 et de perdre le résultat ainsi obtenu par un brassage des bacilles et des lésions inflammatoires pendant les 10 minutes restantes. Aucune autorisation de se lever ou de mobiliser le membre malade, même 5 minutes « pour faire sa toilette », n'est de mise si l'on veut obtenir une évolution cyclique de la lésion.

Il faut se rappeler d'ailleurs que le malade ne vous aura jamais aucune reconnaissance de cette « indulgence », qu'il sera tout prêt à vous la reprocher ultérieurement, et qu'un traitement incomplet et relâché est aussi désagréable pour lui que le traitement le plus rigoureux.

Telle est l'immobilisation réalisée avec l'installation propre à chaque malade ; au risque de paraître tâtillon, il nous faut encore insister sur un fait qui nous semble au moins aussi important, c'est la douceur et la bonne direction des manœuvres qu'on sera appelé à pratiquer sur la région atteinte. Les transports, la mise sur un pelvi-support, les changements de plâtre, la simple mise en place d'un bassin et le nettoyage du malade, ne doivent non seulement entraîner aucune douleur, mais encore aucun mou-

vement de la région. Lorsqu'on enlève le plâtre ou qu'on le remet, ce n'est pas le membre malade qui sort de son plâtre ou y rentre, c'est le plâtre qui s'en retire ou va vers lui.

C'est dire que la douceur et la discipline des gestes est à la base de l'éducation de toute personne qui s'occupe d'un tuberculeux osseux.

Immobilisation complète, stricte, continue, tel est le premier terme, essentiel, des conditions locales qui permettent le cycle évolutif.

Le traitement des abcès en est le deuxième terme, non moins important ; mais avant de les traiter, il faut de toute évidence, les reconnaître.

L'apparition d'un abcès ne doit jamais être une surprise, il importe donc d'examiner le malade à intervalles très réguliers et, à chaque examen, de *rechercher* l'abcès.

Tout d'abord par la palpation légère, superficielle, dans un mouvement de massage de toute la paume de la main, comme il est classique de le dire, on en recherchera l'existence ; ensuite seulement, par la palpation plus profonde, et du bout des doigts, on en appréciera les limites exactes, la consistance, la fluctuation.

Le trajet des abcès et leur siège d'extériorisation maxima ne sont pas capricieux et livrés au hasard ; propres à chaque localisation, ils suivent des règles anatomiques constantes et très précises. Il importe donc avant tout de connaître ces trajets anatomiques, non assujettis à la pesanteur, mais à la

disposition du tissu cellulaire, comme nous l'avons dit, et suivant de ce fait les gaines aponévrotiques des muscles et des vaisseaux sans les perforer.

Le premier traitement des abcès est le traitement du foyer lui-même par les moyens généraux et l'immobilisation locale que nous avons décrits ; non que ceux-ci empêchent l'apparition d'un abcès, manifestation normale de la maladie, et nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit à ce sujet ; mais en ce qu'une lésion qui évolue d'une façon cyclique ne comporte que des abcès calmes, de tendance peu extensive, dont les éléments détruits prennent le pas sur les éléments actifs.

Il arrive cependant que l'abcès nécessite un traitement propre ; il n'y en a qu'un, *c'est la ponction*. Sans entrer dans le détail, parfaitement décrit ailleurs, nous insisterons seulement sur quelques points primordiaux.

Toute ponction, quel que soit le siège de l'abcès, doit être pratiquée avec la plus grande asepsie : les mains couvertes de gants stériles, la région à ponctionner entourée de champs stériles, un grand pansement stérile terminant la manœuvre.

Toute ponction doit être faite avec un trocart, et non avec une aiguille qui risque de se boucher à la première fongosité.

Le siège de ponction varie évidemment avec chaque abcès, mais il est des règles constantes : non seulement, bien entendu, la ponction doit être faite à distance, en tissu sain, de façon à créer un trajet brisé,

mais encore on gardera toujours présente à l'esprit la vieille règle classique : « ni où il est, ni où il a été, ni où il sera », règle qui témoigne de la constance des trajets, et de la nécessité absolue de les connaître.

Il faut être patient dans la ponction des abcès, ne pas retirer le trocart avant d'être sûr que rien ne vient plus, et cela peut être long.

Enfin l'indication de la ponction et de sa répétition est infiniment variable, il faut se rappeler que chaque orifice de ponction est un risque d'infection, mais que la prise de la peau est un risque plus grand encore.

Il faut ponctionner quand le volume de l'abcès augmente, sans attendre que la peau soit atteinte, ou quand l'abcès ne marque pas de tendance à diminuer ; et c'est à force d'habitude qu'on arrivera à se tenir dans la mesure, et à ponctionner le moins souvent possible, mais chaque fois qu'il le faut.

Quant aux *injections modificatrices*, elles rendent les plus grands services lorsqu'on sait les utiliser. Destinées à liquéfier le contenu solide de l'abcès, elles sont toujours irritantes et peuvent devenir très dangereuses dans des mains inexpertes ou employées avec de mauvaises indications. Utilisées avec adresse et à propos, elles permettent seules dans certains cas d'éviter la fistulisation. Deux surtout sont d'usage courant : le thymol camphré quand les fongosités sont grosses, le caséum épais, la peau normale ; l'huile iodoformée quand les fongosités sont de petite

taille, mais très nombreuses, l'abcès très actif, la peau déjà prise.

Il est inutile d'ajouter que lorsque le malade est traité depuis le début de la maladie, que le cycle évolutif est déjà bien amorcé, les abcès calmes, les ponctions simples sont souvent suffisantes, et que les injections modificatrices sont moins fréquemment utiles que lorsque la lésion a évolué jusqu'à l'apparition de l'abcès sans traitement, que l'abcès est actif, désordonné, « sauvage » comme dit Calvé.

De toutes façons, si l'on veut rester dans le cadre du cycle évolutif, il faut d'abord rester dans le cadre de la tuberculose pure, et l'abcès ne doit pas s'infecter ; c'est à empêcher cela que doit viser le traitement propre de l'abcès, c'est en cela qu'il appartient aux conditions locales indispensables à l'existence du cycle.

Si, par malheur, se produit une petite fistulette sur un orifice de ponction, celle-ci sera pansée aseptiquement avec le plus grand soin, quotidiennement d'abord, puis au minimum tous les deux jours ; les fongosités seront exprimées sans brutalité de son trajet, car elles entretiennent la fistule et en agrandissent les bords par leur activité ; à ce prix, on verra la fistule se fermer sans infection en quelques semaines ou en quelques mois.

La dernière des conditions locales du cycle est dans l'*appréciation des tests de guérison* que nous avons déjà énumérés : tests radiologiques dont l'essentiel est dans le cerne fin des contours, l'homogéné-

néité de la recalcification et de la nouvelle architecture, la réhabilitation des séquestres ; tests cliniques dont les principaux sont la sécheresse, la disparition de toute chaleur locale, la disparition de l'adénopathie ou parfois seulement sa persistance sous forme de petits ganglions durs et mobiles.

Les abcès n'auront plus été ponctionnés depuis au moins 6 mois, tout trajet en aura disparu depuis au moins 3 mois.

Que faut-il penser à ce sujet des *abcès résiduels* ? De l'avis des meilleurs auteurs, un abcès résiduel est un abcès séparé du foyer osseux par un trajet occlus et complètement cicatrisé et qui lui-même ne présente plus aucune activité pour son propre compte. De tels abcès existent certainement, leur contenu peut être gélatineux ou parfois même calcifié, imprégné de sels de chaux, il se voit alors à la radiographie. Mais la rareté de tels abcès, véritablement *isolés du foyer osseux et inactifs*, est extrême, et il ne faut pas se hâter de conclure à un abcès résiduel simplement parce qu'un abcès ne s'est pas modifié depuis longtemps, ou que sa consistance paraît ferme. De même, l'aspect crétacé à la radiographie est loin d'être suffisant et l'expérience prouve que la ponction retire souvent du pus du même abcès dont une partie est en voie de calcification. En définitive, le seul argument qui puisse exister en faveur d'un abcès vraiment résiduel est dans l'appréciation exacte par ailleurs de tous les tests de guérison du foyer.

Il faut surtout se rappeler la réalité et la valeur de

la « durée minima » et celle-ci doit toujours freiner les enthousiasmes hâtifs et les appréciations légères des tests sus-nommés. Pas de cycle terminé sans durée minima, mais pas de durée minima valable sans tests de guérison certains, nous pensons que là est la sagesse en matière de tuberculose osseuse.

Enfin, la guérison doit être *éprouvée*. La fonction ne sera reprise que très progressivement, sous une surveillance attentive de l'état général et local, arrêtée au moindre incident. Mais nous pouvons affirmer que lorsque le cycle évolutif a été réellement existant, réellement terminé, que les tests de guérison ont été vérifiés avec compétence, il ne se produit pour ainsi dire jamais d'incidents à la reprise de la fonction, si celle-ci n'est pas brutale et trop rapidement menée.

En somme, conditions générales de climat, d'hygiène et d'alimentation, conditions locales d'immobilisation complète, stricte, continue, de traitement minutieux et averti des abcès, d'appréciation des tests de guérison, telles sont les conditions absolument indispensables à l'existence du cycle évolutif de la tuberculose osseuse.

Ni les unes, ni les autres ne sont suffisantes isolément, et il serait aussi déraisonnable de compter sur le seul air marin, que d'assurer la meilleure immobilisation dans un taudis parisien.

Il nous paraît par conséquent évident que les centres climatiques spécialisés qui joignent au climat le plus favorable une organisation de thérapeutique

locale parfaitement adaptée et une facilité de surveillance rarement possible ailleurs, réalisent l'ensemble des conditions les meilleures pour l'existence du cycle évolutif, sans parler même de l'organisation générale de la vie entièrement faite pour les malades, des facilités et des distractions qu'elle leur assure. Et certes, il n'est pas inutile de compter avec l'état moral du malade : l'ennui réagit gravement sur l'état général lorsqu'il se prolonge plusieurs années, et c'est pourquoi, lorsque rien ne prévaut pour l'un ou l'autre climat, nous préférons de beaucoup les centres maritimes aux centres de montagne, les promenades et les distractions étant beaucoup plus limitées dans ceux-ci que dans ceux-là.

Conditions générales, conditions locales intimement unies les unes aux autres, l'ensemble peut en paraître trop dur à certains, trop simple à d'autres ; il ne nous appartient pas de discuter ces différents points de vue. Un seul fait est valable en ce qui nous regarde actuellement, c'est la nécessité absolue de ces deux ordres de conditions si l'on veut que le cycle évolutif existe pour un malade donné.

Hors de ces conditions, le cycle ne peut être qu'un hasard chez un malade particulièrement résistant, et ne peut en aucune façon être prévu au début de la maladie. Par contre, lorsqu'elles sont réalisées le cycle est la règle, et sa fréquence atteint la presque totalité des cas.

Il n'est donc pas possible d'envisager l'existence du cycle, ni d'en parler si l'on ne se soumet pas

d'abord aux conditions que nous venons d'énumérer, d'une façon stricte. Aucune discussion sur la fréquence et les modalités du cycle n'est acceptable tant que l'on n'a pas observé la stricte discipline aux règles de Ménard.

LES CAUSES DE RUPTURE DU CYCLE

A l'évolution cyclique, régulière, continue, phase par phase sans chevauchement de l'une sur l'autre, on nous opposera la fréquence trop réelle des formes anarchiques, irrégulières, désordonnées, comme les décrit Koenig, où l'ensemencement se poursuit par ondes successives, avec des phénomènes « d'auto-infection péri-lésionnelle », comme dit Boquet, aboutissant à une extension considérable des lésions, où la cicatrisation incomplète, désordonnée, aboutit à un équilibre instable, toujours « prêt à se rompre » et que nous ne pouvons considérer comme un mode de guérison. Non-existence totale du cycle dans certains cas, rupture de ce cycle à l'une ou l'autre phase dans d'autres cas, tel est le destin trop fréquent, hélas, de la tuberculose osseuse.

Or, dans tous les cas où le cycle évolutif d'une lésion de tuberculose osseuse ou ostéo-articulaire ne s'est pas développé normalement, on peut, en confrontant les résultats de l'interrogatoire, de la lecture de l'observation et des radiographies successives, surprendre le moment de la rupture, retrouver le fait qui a été à l'origine de l'aggravation, de l'anarchie évolutive, faire, comme dit Calvé, le diagnostic rétrospectif de la « bifurcation ».

Cette recherche pleine d'enseignements est des plus profitables. On se rend compte ainsi que, si les causes de rupture sont nombreuses et de divers ordres, la majorité en est imputable à un défaut de traitement, que celui-ci ait été totalement inexistant, trop tardif ou désordonné.

Bien qu'elles puissent s'entremêler, une certaine schématisation est nécessaire à la description des causes de rupture du cycle, et nous les classerons en quatre ordres principaux, suivant qu'elles appartiennent :

— à la gravité particulière de la tuberculose, maladie générale ;

— à la déficience générale de l'organisme, sans qu'il y ait d'autres localisations tuberculeuses évolutives ;

— à la localisation osseuse elle-même, et restant dans le cadre de la tuberculose pure ;

— à l'infection secondaire, enfin.

1° LA TUBERCULOSE, MALADIE GÉNÉRALE, EST UNE TUBERCULOSE GRAVE.

Toute localisation osseuse ou ostéo-articulaire, nous l'avons dit, est essentiellement curable, susceptible d'évoluer d'une façon cyclique à condition de respecter les lois précédemment citées. Il n'y a pas de forme grave de tuberculose osseuse.

Sous le titre de tuberculose grave, nous n'envisageons donc que les atteintes graves de la maladie *en tant que maladie générale*, de par la multiplicité de

la dissémination contre laquelle l'organisme devra lutter, ou la valeur vitale propre des organes atteints.

Dans ce cadre, nous n'insisterons pas, bien entendu, sur les *formes granuliques* de la maladie; formes granuliques d'emblée, où les inoculations osseuses ou articulaires ne sont qu'un épiphénomène, existant certes dans bien des cas, mais n'ayant même pas le temps de s'extérioriser, et d'intérêt clinique nul ; ou généralisations granuliques secondaires qui rompent certes le cycle, puisqu'elles tuent le malade, mais relèvent bien souvent de la cause même qui, dans un autre ordre de grandeur, aurait pu se limiter à cette rupture, ainsi que nous le verrons.

De même, la *méningite tuberculeuse* peut survenir à n'importe quel moment, au cours de l'évolution d'une lésion osseuse ou ostéo-articulaire, et son action sur le cycle n'a plus d'intérêt ; elle n'est qu'une preuve de plus à l'appui du fait que le malade est avant tout un tuberculeux.

Ce sont là des tuberculoses mortelles dont le seul intérêt vis-à-vis du cycle est qu'elles pourraient être, dans bien des cas, évitées par les mêmes précautions qui font une tuberculose, maladie générale, bénigne, qui font une tuberculose osseuse cyclique.

Plus intéressantes, à notre point de vue, sont les associations avec une *localisation viscérale* : en ce qu'elles traduisent une dissémination clinique de la maladie, mais une dissémination accessible à l'action thérapeutique ; et par les actions mutuelles consécutives de l'une sur l'autre lésion.

Une telle association n'est pas obligatoirement, mais peut être, une cause de non-apparition ou de rupture du cycle dans le foyer osseux, en ce que l'organisme doit alors lutter contre des attaques multiples qui dispersent ses forces et les diminuent.

Pour ce qui est des localisations pulmonaires, et sans entrer dans le détail d'une affection qui n'est pas de notre ressort, nous insisterons seulement sur deux points :

— tout d'abord, le choix du climat doit être déterminé par l'existence de la lésion pulmonaire ;

— en second lieu, celle-ci ne doit pas faire oublier la localisation osseuse.

Chacune réagit sur l'autre, et nous considérons comme tout à fait déraisonnable, au point de vue pulmonaire même, de faire asseoir un pottique ou un coxalgique sous prétexte qu'il a une caverne dans le poumon. Le traitement local doit, au contraire, redoubler de sévérité pour l'une et l'autre lésion si l'on veut que l'organisme puisse se défendre contre chacune.

L'association peut être rénale ; en pareil cas et plus que jamais il faut être interventionniste vis-à-vis du rein malade. Celui-ci a d'autant moins de chances de guérir spontanément, si tant est qu'il puisse jamais le faire, que son atteinte n'est pas isolée. Dans l'intérêt général du malade, dans l'intérêt même de la lésion osseuse, toute tergiversation à ce sujet est une faute. L'aspect grave de la lésion

osseuse, la rupture de son cycle, ne sont qu'une raison de plus de se presser.

Les exemples ne manquent pas sur ce sujet, mais sans nous y étendre plus longuement, disons que toute lésion viscérale associée à une lésion osseuse peut être un obstacle à l'installation ou une cause de rupture du cycle de celle-ci, par le surcroît de défense qu'elle demande à l'organisme. En l'occurrence, l'ensemencement osseux s'étend de plus en plus, ou marque une reprise ; sa limitation ne survient pas ou faiblit, se laisse abattre ; la cicatrisation ne se fait pas ou s'arrête en certains points. Travail anarchique, discontinu, irrégulier, inefficace d'une défense submergée, et qui ne peut aboutir à une guérison stable de la lésion.

Mais une telle éventualité n'est pas fatale, et le meilleur moyen pour imposer le cycle ou le rétablir est de s'en tenir plus sévèrement que jamais aux conditions générales de traitement de la tuberculose et aux conditions locales propres à chacune des localisations en cause.

L'activité générale de la maladie peut encore se révéler par une *multiplicité de dissémination purement squelettique*, réalisant la tuberculose osseuse « à foyers multiples ».

Nous avons déjà signalé la multiplicité d'inoculations osseuses aux extériorisations cliniques étagées dans le temps, et les conclusions que Broca et Ménard tiraient de ces faits quant à la dissémination

par voie embolique à partir du foyer de primo-infection, quant à l'inoculation unique des diverses localisations, leur extériorisation d'autant plus tardive que le point d'inoculation est plus lointain de la peau ou d'une articulation.

En pareil cas, il ne faut pas se hâter de porter un mauvais pronostic. Certes, l'organisme a d'autant plus de mal à se défendre que les localisations sont plus nombreuses, mais lorsqu'elles apparaissent dans l'ordre que nous avons décrit, des plus superficielles aux plus profondes, il est habituel que chacune de ces localisations évolue normalement avec son cycle propre, si les conditions du cycle, bien entendu, sont respectées pour chacune.

Par contre, il est un autre mode de dissémination sur le squelette dont la signification est toute différente, et qui se traduit par l'extériorisation clinique en sens inverse. Un mal de Pott, par exemple, sera la première manifestation, puis surviennent une tumeur blanche du genou ou du poignet, des ostéites des os superficiels.

Pareil ordre d'apparition est grave dans ses conséquences, il témoigne d'une dissémination qui continue, d'une série d'inoculations secondaires successives, d'une tuberculose générale qui garde son activité, d'un état de *bacillémie* pour employer ce mot, actuellement à l'honneur, dans son sens le plus expressif.

La première conséquence de cet état bacillémique aux localisations osseuses multiples est, bien souvent,

la rupture du cycle dans le premier foyer en date, l'anarchie d'emblée dans les localisations secondaires, premier terme fréquent d'ailleurs de la généralisation tuberculeuse ultérieure.

En somme, plus que la multiplicité brute des lésions tuberculeuses, faut-il tenir compte de l'importance vitale des organes atteints et des possibilités thérapeutiques à leur égard, d'une part ; de l'ordre d'apparition des lésions et du caractère unique ou répété de la dissémination dans l'organisme, d'autre part.

Sans d'ailleurs envisager les conséquences de ces faits dans leur ensemble et pour rester dans notre sujet, disons que la multiplicité des lésions tuberculeuses peut être, sans que ce soit obligatoire, une cause de rupture du cycle de la lésion osseuse.

2° L'ÉTAT GÉNÉRAL DU MALADE PEUT ÊTRE DÉFICIENT, en dehors de toute autre atteinte tuberculeuse évolutive.

C'est ainsi que de mauvaises conditions d'hygiène, un logement insalubre, une nourriture insuffisante ou de mauvaise qualité, le manque d'air dans une grande ville, un climat mal adapté à la maladie en général ou au malade en particulier, empêchent l'organisme de lutter efficacement ; de tels facteurs sont très souvent à l'origine de ces formes traînantes, sans limitation vraie, ni cicatrisation efficace.

Mais en outre, nous insisterons sur l'importance de certaines affections d'ordre banal chez un sujet

sain ,et particulièrement redoutables chez un tuberculeux osseux.

La grippe, une angine un peu forte peuvent agir sur l'organisme et lui enlever pour un temps ses possibilités de défense ; mais surtout, chez l'enfant, deux maladies sont particulièrement redoutables au cours de l'évolution : la rougeole, la coqueluche ; à l'occasion de ces deux maladies, justement réputées anergisantes, on voit fréquemment l'ensemencement reprendre une certaine activité, subir une poussée dont la focalisation nouvelle, difficile parfois à s'établir, entraînera une durée supplémentaire à ajouter à la durée totale de la maladie, et dont il faut tenir compte dans l'interprétation des faits.

3° LES FAUTES DE TRAITEMENT LOCAL réalisent, dans le cadre de la tuberculose pure, les facteurs de rupture les plus fréquemment observés.

Quelle que soit la faute, en ce cas, elle agit toujours de la même façon, par la *non-suppression de la fonction*.

a) *Le traitement a été trop tardivement institué.*

Le diagnostic est toujours difficile au début, et l'on serait mal venu d'en faire le reproche à quiconque. Cependant, une erreur de diagnostic entraîne trop fréquemment une thérapeutique « agressive » telle que, massages, gymnastique, mécanothérapie, qui ne peuvent que diffuser l'ensemencement.

Dans d'autres cas, le malade lui-même ne vient consulter que lorsque les lésions ont pris une étendue

et une activité parfois au-dessus des ressources thérapeutiques.

b) *L'immobilisation est inefficace.*

Soit totalement inexistante ; soit incomplète, appareils trop courts, trop limités ou sans points d'appui osseux, sans parler des appareils mal construits, trop larges, bourrés de coton, dans lesquels aucune immobilisation n'est assurée ; immobilisation incomplète encore, lorsque les plâtres cassés, les extensions décollées, ne sont pas renouvelés, bien qu'ayant perdu toute efficacité ; immobilisation discontinuée enfin, le malade se lève pour faire sa toilette, les parents détachent de temps en temps « ce pauvre petit martyr », lui mettent des oreillers dans le dos pour lui complaire, ouvrent le plâtre et mobilisent l'articulation afin de vérifier qu'il « ne s'ankylose pas », etc...

C'est pourquoi il est indispensable d'avoir confiance dans le malade si c'est un adulte, dans les personnes chargées de la surveillance des enfants, de leur imposer le respect de l'immobilisation et de savoir les convaincre de son importance.

La recherche de la mobilité articulaire, outre qu'elle est complètement dépourvue d'intérêt au cours de l'évolution, puisqu'on ne peut prévoir le mode de guérison anatomique, doit être au même titre totalement bannie jusqu'au moment de la cicatrisation. De même, toutes les manœuvres brusques au cours du transport, des changements de plâtres, des examens, ainsi que toute manœuvre brutale de réduc-

tion d'une attitude vicieuse, dont il faut d'autant plus se méfier si le malade est anesthésié, et ne peut réagir par la contracture musculaire qui bloque les mouvements.

Toute immobilisation incomplète ou discontinue favorise l'extension de l'ensemencement par « l'excitation fonctionnelle » qu'elle permet et qui est à l'origine de *l'ulcération compressive* si bien décrite par Lannelongue. Elle rentre donc pour nous dans le cadre de la méthode ambulatoire, que nous définissons comme une méthode d'immobilisation incomplète et inefficace quels que soient les appareils de décharge employés, et qui peut, en élargissant le sens du terme, s'appliquer à n'importe quelle lésion osseuse non correctement immobilisée ; c'est à ce titre que l'immobilisation incomplète et discontinue réalise un des facteurs principaux de la rupture du cycle.

c) *La reprise trop précoce de la fonction.*

Elle se base habituellement sur une interprétation trop légère des tests de guérisons cliniques et radiologiques, et sur la méconnaissance de la durée minima.

Ablation des appareils, mobilisation pour le membre supérieur, reprise de la marche pour le membre inférieur et le rachis, alors que la cicatrisation n'est pas terminée, et la lésion reprend vigueur, rompt les barrières encore frêles de la défense, des abcès réapparaissent ; efflorescence nouvelle du foyer incomplètement éteint, qui s'échappe du cycle pour entrer

dans l'anarchie, ce n'est pas à proprement parler une rechute, mais cette évolution normale, dont parlent les traités, d'une « affection considérée à tort comme guérie », et traitée comme telle ; c'est la maladie aggravée de Victor Ménard.

En somme, et tout en restant, comme nous l'avons fait jusqu'à présent, dans le cadre de la tuberculose pure, la lésion osseuse ou ostéo-articulaire sort de son cycle sous l'influence de facteurs d'ordre général : gravité et multiplicité de la dissémination tuberculeuse, déficience générale de l'organisme ; ou d'ordre local : immobilisation inexistante, trop tardive, incomplète, discontinue ou trop rapidement abandonnée, se résumant à la non-suppression de la fonction.

Quel qu'en soit le facteur déclenchant, la rupture du cycle se marque toujours de la même manière : *la tendance extensive de la lésion reprend le dessus, avec son caractère d'anarchie et d'atypicité.*

L'empâtement étendu et induré, qui ne se résout pas ; l'aspect lisse, tendu de la peau qui se laisse bientôt envahir par des abcès durs, mal limités, d'extension rapide et d'aspect sauvage, au contenu très actif ; parfois le caractère pseudo-phlegmoneux, quoique sans infection, de ces abcès, bien décrit par Ménard ; dans d'autres cas, l'allure traînante, la reproduction perpétuelle de la collection, sont les caractéristiques cliniques de la rupture du cycle.

La focalisation se fait mal, la cicatrisation reste incomplète ; la radiographie montre l'anarchie, l'irrégularité, le défaut d'homogénéité des lésions.

Aucune description d'ensemble n'est possible lorsque le cycle est rompu, mais nous insisterons sur le fait essentiel qui domine maintenant l'évolution, fait spécialement bien décrit par Boquet, qui rend la guérison aléatoire, obligatoirement instable et semblable à celle des autres lésions tuberculeuses, c'est-à-dire :

— *l'existence de vagues d'assaut successives de l'ensemencement tuberculeux, entraînant le chevauchement des phases évolutives l'une sur l'autre, et la coexistence à tout moment de lésions déjà vieilles et de lésions jeunes et actives.*

Entre autres conséquences pratiques, la rupture du cycle favorise l'envahissement tuberculeux de la peau, avec l'énorme danger de la fistulisation et de l'infection secondaire.

4° L'INFECTION SECONDAIRE est la plus redoutable éventualité qui puisse se produire au cours de l'évolution d'une tuberculose osseuse.

Non seulement elle rompt *toujours* le cycle, mais encore elle fait *sortir la lésion du cadre de la tuberculose* ; il ne s'agit plus de la même maladie et si nous en parlons c'est que son importance vitale doit la faire redouter et éviter au maximum.

L'infection secondaire peut donc être, nous l'avons vu, consécutive à une rupture du cycle antérieur, dont elle est l'aboutissant très fréquent.

Mais, bien souvent, elle se produit au cours d'une évolution parfaitement cyclique jusqu'alors, dont elle

déchaîne la rupture. Elle est habituellement dans ce cas le résultat le plus effroyable d'une faute de traitement.

Les abcès fermés, infectés par voie endogène, existent; en particulier les *abcès pelviens* du mal de Pott lombo-sacré, de la sacro-coxalgie, de la coxalgie, peuvent s'infecter par voisinage des viscères pelviens, sous l'influence de la constipation, d'une infection intestinale, et l'agent d'infection est ici fréquemment le coli-bacille. Par là-même, une poche extériorisée à la fesse ou à la cuisse, communiquant avec celui-ci, s'infectera; cette poche externe devient alors douloureuse, chaude, tendue, rouge, entourée d'une zone inflammatoire, en même temps que la température s'élève.

De même, un *abcès médiastinal* peut s'infecter par le voisinage du poumon et sous l'influence d'une grippe, d'une pneumopathie aiguë, banale, un *abcès rétro-pharyngien*, sans raison apparente ou à l'occasion d'une angine.

Mais l'infection par voie endogène est relativement peu fréquente, il ne faut pas en confondre l'aspect avec celui des abcès tuberculeux purs pseudo-phlegmoneux dont nous avons parlé, et de toutes façons, la rareté des abcès fermés infectés et la gravité de l'incision des abcès tuberculeux sont telles qu'on n'incisera jamais avant d'avoir ponctionné l'abcès et examiné le pus du point de vue bactériologique.

Dans la très grande majorité des cas, l'infection secondaire est consécutive à l'ouverture de la peau ;

elle est alors, répétons-le, toujours due à une erreur ou à une faute de traitement ; la fistulisation de l'abcès représente la faute la plus lourde que l'on puisse commettre et peut être réalisée de bien des manières.

L'incision d'un abcès froid, bien entendu, en est le moyen le plus agressif de réalisation, et même, si l'erreur reconnue, on referme soigneusement les téguments, la voie n'en reste pas moins toute tracée à la fistulisation. Mais celle-ci ne se produit pas toujours immédiatement, c'est parfois au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois qu'elle apparaît, faisant éclater largement toute la cicatrice, et son auteur risque de toujours l'ignorer.

La ponction maladroite est l'un des modes les plus habituels de fistulisation ; c'est une ponction pratiquée au point saillant de l'abcès, en pleine zone fluctuante ou à distance insuffisante dans la zone trop immédiatement périphérique ; c'est la méconnaissance des trajets anatomiques qui entraîne, parce que c'est plus facile, à enfoncer le trocart en un point où l'abcès siégeait antérieurement, ou en un point où il tend à fuser ultérieurement, et on lui prépare la route ; c'est le retrait trop précoce du trocart, surtout si celui-ci est enlevé sans précautions. C'est enfin une ponction adroitement faite, mais sans précautions d'asepsie, avec un trocart dont la stérilisation n'est pas sûre, sur une peau mal désinfectée, à mains nues, sans protection effective du champ opératoire.

Et l'on s'aperçoit que sans être une manœuvre brillante, la ponction des abcès tuberculeux demande des connaissances précises, des qualités de soin, d'attention et de minutie, et ne peut être confiée à toutes les mains.

La fistulisation peut encore se produire sous plâtre, par manque de surveillance ; elle se produit fréquemment parce que la ponction a été trop tardive, que l'abcès très envahissant d'un foyer trop tardivement traité a déjà pris la peau et que la lutte de vitesse engagée, c'est l'abcès et le processus extensif de la lésion qui gagne.

Elle se produit enfin lorsque l'immobilisation incomplète et mal dirigée de la lésion lui garde toutes ses possibilités d'activité, et l'on peut dire que le premier traitement des abcès, le premier moyen d'éviter la fistulisation est dans le traitement immobilisateur strict de la lésion elle-même.

Mais la fistulisation n'est pas encore l'infection secondaire ; et nous avons vu que celle-ci devait être évitée au maximum et pouvait l'être dans un très grand nombre de cas par des soins très minutieux et bien conduits.

Il est bien évident, toutefois, que plus la fistulisation est large plus les risque d'infection sont grands et qu'il est difficile de l'éviter lorsque toute une cicatrice opératoire cède, ou lorsque la fistulisation s'est produite spontanément par éclatement large de la peau.

L'installation de l'infection se traduit par une élé-

vation brusque de la température, qui reste élevée et généralement oscillante ; un changement d'aspect du pus qui devient jaune ou verdâtre ; un changement d'aspect des bords de la fistule qui deviennent rouge-violacé, indurés ; localement encore d'autres trajets apparaissent souvent sous forme d'abcès multiples, dont la peau rougit rapidement ; enfin les examens bactériologiques du pus doivent toujours être répétés durant toute l'évolution de la fistule.

La fréquence de la fistulisation est infiniment variable suivant le siège de la lésion et il est certainement beaucoup plus difficile d'éviter la fistulisation d'un spina du doigt que d'un mal de Pott. La fréquence de l'infection secondaire est aussi beaucoup plus grande en certains sièges, tels que la région inguino-crurale par exemple, facilement souillée par les urines ou les matières.

Les conséquences de l'infection secondaire sont, elles aussi, infiniment dissemblables suivant le siège de la lésion, et il n'est pas indifférent du point de vue pratique, quant à la vie du malade, de différencier l'infection des foyers superficiels et celle des foyers profonds comme le mal de Pott.

Mais, *vis-à-vis du cycle évolutif*, les conséquences sont toujours les mêmes qu'il s'agisse d'un foyer osseux limité ou étendu, superficiel ou profond ; *l'infection secondaire entraîne obligatoirement et dans tous les cas la rupture du cycle.*

Elle atteint toujours le foyer osseux lui-même, il n'est pas d'infections limitées à l'orifice fistuleux, et

elle y surajoute des lésions d'*ostéomyélite secondaire*. Une autre maladie est réalisée, ce n'est plus de la tuberculose pure, c'est une tuberculose à laquelle s'est associée une maladie nouvelle qui va maintenant évoluer pour son propre compte.

Des travées osseuses remarquablement solides apparaissent souvent dans le foyer, car l'ostéomyélite est essentiellement hyperostosante, mais il n'y a plus de limitation bien réglée, de cicatrisation homogène .

Le cycle évolutif n'existe plus ; à partir du moment où l'infection secondaire s'est installée, il est complètement inutile de vouloir en parler.

Nous n'avons pas l'intention, répétons-le, d'envisager ici les conséquences pratiques de la rupture du cycle par l'infection secondaire sur lesquelles nous reviendrons ; mais deux faits appartiennent en propre à ce mode de rupture, sur lesquels il nous faut insister :

— a) *Les fistules infectées secondairement n'ont aucune tendance à la fermeture.* L'opinion classique décrit les fistules tuberculeuses comme des fistules intarissables, « aux bords décollés et violacés », qui durent autant que la vie du malade. Cette opinion n'est pas exacte ; une fistule tuberculeuse pure, bien traitée, se ferme toujours, en un temps variable, de quelques semaines à plusieurs mois, mais d'une façon constante ; elle se ferme toujours parce qu'elle est purement tuberculeuse, parce qu'elle n'est pas infectée ; de plus, une fois fermée, *elle ne se rouvre*

jamais ; en outre son existence ne modifie absolument pas le cycle évolutif du foyer osseux.

Par contre, lorsque la fistule est infectée secondairement, elle n'a aucune tendance à la fermeture ; c'est à l'infection secondaire qu'appartient la description de ces fistules intarissables, éternelles, qui au moindre mal se rouvriront sans cesse après une fermeture éphémère, empoisonnant définitivement l'existence du malade.

C'est à l'infection secondaire qu'appartient au maximum cette évolution par poussée si caractéristique de toute ostéomyélite ouverte, qu'elle soit primitive ou secondaire.

— b) C'est à l'infection secondaire encore qu'appartiennent *les séquestres morts, obstacles à la guérison du foyer osseux*.

Les séquestres tuberculeux purs, nous l'avons vu, sont toujours susceptibles de résorption ou de réhabilitation. Les séquestres d'infection secondaire ne se résorbent jamais complètement, ne se réhabitent jamais. Eux, font réellement obstacle à la guérison ; et si certains, de tout petit volume, s'évacuent spontanément par l'orifice fistuleux, la plupart restent inclus dans le foyer dont ils contribuent à entretenir la suppuration.

En définitive, la rupture du cycle évolutif de la tuberculose osseuse ou ostéo-articulaire relève de causes diverses, d'ordre général ou d'ordre local ; mais, quel qu'en soit le facteur déclenchant, elle se traduit toujours de la même manière : par la diffu-

sion de l'ensemencement, la difficulté et l'irrégularité de la focalisation, l'anarchie et le défaut d'homogénéité de la cicatrisation ; en somme, l'excès de la tendance extensive de la lésion sur la tendance focalisante de l'organisme, dont le caractère essentiel sera le chevauchement des phases l'une sur l'autre avec coexistence perpétuelle de lésions déjà vieilles et de lésions jeunes et actives, et dont l'aboutissant est l'instabilité définitive et irréparable, à laquelle enfin peut se surajouter une association pathologique redoutable qui supprime définitivement toute possibilité du cycle : l'infection secondaire.

Certains de ces facteurs de rupture sont encore bien souvent inévitables dans l'état actuel de nos connaissances, mais la plupart sont éminemment évitables ; si cette distinction ne possède, bien entendu, aucune valeur scientifique, elle comporte à notre point de vue une valeur pratique réelle considérable, qui mérite qu'on s'y attache et qu'on protège le cycle par la connaissance précise de ses conditions d'existence et de ses facteurs de rupture.

La tuberculose osseuse ou ostéo-articulaire est susceptible d'évoluer suivant un mode tout à fait spécial, cyclique, dont les trois phases d'ensemencement, de focalisation, de cicatrisation se succèdent sans chevaucher l'une sur l'autre, ne comportant chacune que des lésions du même âge, et aboutissant à une guérison stable, définitive.

Mais ce cycle évolutif est essentiellement un cycle acquis ; son existence est subordonnée au respect de certaines conditions de base, dont la méconnaissance entraîne obligatoirement la rupture du cycle.

Telle est du moins l'opinion que nous avons acquise, grâce à la lecture des auteurs et l'expérience de nos Maîtres, au contact des malades, de leurs observations, de leurs radiographies.

Un certain nombre d'arguments, d'ordre historique et clinique, nous permet de croire à l'existence obligatoire et constante du cycle lorsque certaines directives thérapeutiques sont suivies, à son inexistence absolue dans le cas contraire, au caractère de généralité qu'il affecte et à son application réelle à chaque cas particulier, quelle que soit la localisation en cause.

ARGUMENTS D'ORDRE HISTORIQUE

L'étude historique de la maladie est des plus instructive quant au cycle évolutif ; l'opinion des auteurs se modifie lentement au cours des âges quant à la gravité et le mode évolutif de lésions qu'ils n'arrivent à connaître, à unifier, à différencier que très progressivement ; du chaos des idées s'échappe timidement la notion de l'influence du repos rendant possible une évolution moins meurtrière, moins extensive ; on voit s'ébaucher petit à petit, d'une façon de plus en plus assurée, l'opinion que seule est efficace la continuité du repos, en un mot, naître l'idée de la durée minima ; enfin se confirme et éclate dans sa plénitude la notion du cycle évolutif, régulier, constant dans ses caractères.

Ce qui était une possibilité relativement rare il y a 40 ans, est devenu aujourd'hui une réalité de plus en plus fréquente ; il ne reste plus, pour nos générations, qu'à en édifier la généralité pratique quasi-totale.

Le véritable précurseur fut David, de Rouen, qui en 1779, l'année même où Percival Pott décrivait les rapports de l'abcès, de la paraplégie et de la carie osseuse, publiait un travail démontrant l'efficacité

du repos dans l'évolution des lésions vertébrales dont la guérison devait être « l'ouvrage de la nature, du temps et du repos ». La notion de temps, soulignons-le, est déjà juxtaposée à celle de repos.

Mais, à la vérité, jusqu'à Lannelongue, et bien que les manifestations variées de la tuberculose osseuse aient occupé l'esprit de tous les médecins depuis Hippocrate, le chaos reste total et identique ; jusqu'alors toutes les époques peuvent être englobées dans la période que Calvé appelle :

LA PÉRIODE PRÉ-CONSERVATRICE.

Pré-conservatrice en ce qu'elle comporte des méthodes thérapeutiques aussi nombreuses que variées, les unes mutilantes, *toutes ambulatoires* ; en ce qu'elle précède une méthode réelle que Lannelongue lui-même a appelée méthode conservatrice.

Méthodes thérapeutiques agressives, inexistantes ou inutiles, sauf en ce qui concerne David, aboutissent toutes à l'*évolution néoplasique* de la lésion.

Le terme néoplasique est immédiatement évoqué devant l'extension considérable, rapide, sauvage, désordonnée que nous décrivent les anciens auteurs, de ces lésions envahissant tous les tissus à la manière d'une tumeur maligne. L'œdème considérable de toute la région malade, la circulation collatérale très développée, l'induration profonde mais qui prend aussi la peau, diffuse, mal limitée, contrastant avec l'atrophie musculaire, l'amaigrissement, l'état géné-

ral déplorable du malade, témoignent d'une lésion véritablement maligne.

La peau atteinte, elle éclate largement ne laissant s'écouler qu'un peu de sanie, des fongosités, fort peu de pus jusqu'au moment où l'infection secondaire vient surajouter ses effets à ceux d'une affection déjà si grave.

De la moindre régularité évolutive il ne peut être question à cette période ; comment d'ailleurs eût-il pu en être autrement alors que la lésion gardait toute sa puissance d'activité et que toute action thérapeutique ne faisait qu'en exagérer la tendance extensive. Loin de nous d'ailleurs le moindre sentiment d'injustice envers ceux qui, par ailleurs, ont fait preuve d'une remarquable activité d'esprit dans ce domaine, ont contribué à ordonner les faits, à isoler la maladie, à rattacher les effets à leur cause.

Le XVIII^e siècle et la première moitié du XIX^e, en particulier, furent l'ère des recherches anatomiques macroscopiques qui rendirent ultérieurement les plus grands services. Le Dran dès 1831, puis Percival Pott, Bell, David de Rouen qui s'intéressèrent tout particulièrement aux lésions vertébrales, furent réellement les premiers à concevoir l'unité d'une certaine forme de carie osseuse.

C'est vers la deuxième moitié du XIX^e siècle que prit consistance la notion de l'importance du repos.

LA PÉRIODE CONSERVATRICE

Elle commence avec Verneuil et Jalaguier qui imposent une certaine immobilisation dont les résultats purent être rapidement appréciés. Mais le grand nom de cette époque est celui de Lannelongue qui domine tous les autres par l'étendue de ses connaissances, par la valeur de ses conclusions. La vision d'ensemble qu'il avait tant au point de vue des caractères des lésions et de leur unité, avant même la découverte de Koch, qu'au point de vue du mode évolutif et des facteurs d'aggravation, ne pût être que confirmée par ses successeurs.

Période d'une extrême complexité cependant, période des discussions dogmatiques et des essais thérapeutiques audacieux, dont tous ne marquèrent pas un progrès dans l'évolution de la maladie.

Très schématiquement nous pouvons dire que trois sortes d'acquisitions furent l'apanage de cette époque.

1° *Des acquisitions histologiques et bactériologiques* avec Nélaton, Ollier, Ranvier, Lannelongue lui-même, les caractères histologiques de l'inflammation tuberculeuse prirent une unité propre et permirent d'isoler l'affection. Lannelongue décrivit les caractères de la membrane tuberculogène, en démontra l'activité et l'importance quant à l'extension de la lésion.

Enfin Koch, en 1882, découvrit l'agent causal de la maladie et mit fin aux discussions sur la nature du processus.

2° *Des acquisitions cliniques* tirées des faits anatomiques; d'une part, Lannelongue rattache la grande majorité des abcès froids à une lésion osseuse et demande la recherche minutieuse et constante de celle-ci ; d'autre part s'oriente le traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses.

C'est Le Sauvage, de Caen, qui le premier en 1835 insista sur « la possibilité et tout l'avantage de l'application d'un bandage à extension continue, pour soustraire les surfaces articulaires aux mouvements et à la pression réciproque que la contraction musculaire leur fait sans doute éprouver ».

De nombreux auteurs tels que Velpeau pratiquent l'extension continue dans les ostéo-arthrites, mais c'est à Lannelongue que revient le mérite d'avoir décrit le mécanisme de « *l'ulcération compressive* », d'avoir compris toute l'importance de la suppression totale de la fonction, d'avoir proclamé que l'extension continue n'est rien si elle ne s'accompagne pas, pour le membre inférieur et le rachis du decubitus complet.

Quant à l'influence du climat, c'est en 1860 qu'elle fut reconnue et entra dans le domaine pratique ; avec la création de l'Hôpital Maritime de Berck par l'Impératrice Eugénie, les enfants pauvres comme les riches purent en bénéficier ; et Lannelongue insiste longuement sur l'importance du traitement général, de la cure climatique et de l'alimentation.

Mais un troisième ordre d'acquisitions se mêle aux deux autres, et :

3° L'ASEPSIE permet maintenant toutes les audaces chirurgicales. Loin de nous l'idée de méconnaître l'importance d'une telle découverte dont l'apologie n'est plus à faire. Mais il faut bien reconnaître qu'en matière de tuberculose osseuse comme ailleurs, elle ne suffit pas à transformer immédiatement les résultats, et à conférer des vertus curatives à des méthodes chirurgicales qui se révélèrent par la suite reposer sur des bases erronées ou insuffisantes.

C'est la période d'ouverture et de drainage des abcès froids, que Lannelongue lui-même préconise, car s'il utilise aussi les ponctions et les injections modificatrices, il préfère employer ces dernières dans l'articulation elle-même, et considère qu'il faut « ouvrir l'abcès dès qu'on y reconnaît l'existence de la fluctuation... ; en laissant le drain à demeure jusqu'à l'exfoliation de la paroi, on arrive à la guérison avec plus de sécurité ». Il pense d'ailleurs qu'il est indispensable de « décortiquer » la paroi de l'abcès et de l'enlever au maximum, mais tout en conservant le drainage. A son avis d'ailleurs, l'abcès reste fistuleux si l'on n'enlève en même temps le foyer osseux par curettage, et il étend cette méthode aux foyers profonds et jusqu'à certains foyers vertébraux. Mais, « qu'on s'adresse à la lésion osseuse ou qu'on la néglige provisoirement, l'abcès doit être ouvert et on doit agir sur sa paroi comme à l'égard des abcès froids ordinaires ».

Certes, il faut « considérer comme un bienfait toute méthode thérapeutique qui non seulement les guérit

(les abcès) quelquefois, mais qui enraye leur marche en modifiant leur caractère infectieux ». Mais cette méthode, malgré l'asepsie, n'est pas l'ouverture d'un abcès, fermé jusque-là, et purement tuberculeux ; et nous reconnaissons mieux le génie de Lannelongue lorsque qu'il nous dit : « L'indication posée par David, mettre la lésion au repos, subsiste toute entière, et on la réalise par cette double condition du séjour au lit et de l'extension continue. C'est là le moyen rationnel d'éviter l'irritation locale et les complications inflammatoires, qui sont les causes les plus actives de l'agrandissement des foyers tuberculeux, et par suite du développement des abcès ».

Il faut bien dire que l'ouverture large des abcès froids avec ou sans drainage, le curettage de l'os et les résections intra-focales à n'importe quelle période et sur un foyer fermé, se révélèrent comme de véritables catastrophes.

Les arguments de Lannelongue sur ce sujet se basaient essentiellement sur l'importance qu'il accordait à la membrane tuberculogène et à l'évolution propre de l'abcès, d'une part ; à l'activité des lésions osseuses macroscopiquement visibles, c'est-à-dire aux zones en voie de destruction, représentant au fond des lésions déjà vieilles, d'autre part ; contrastant avec une certaine méconnaissance pratique de la valeur des lésions d'ensemencement, des lésions jeunes et actives et de leur possibilité de diffusion.

C'est ainsi que si, à cette période et grâce en ma-

jeuré partie à Lannelongue, le chaos s'organise, il reste encore bien du désordre.

L'immobilisation est encore incomplète, discontinue, supprimée presque toujours lorsque le calme clinique apparaît, sans qu'il y ait de tests précis de guérison. Les indications de Lannelongue sont sur ce point des plus incertaines, à part la disparition des abcès il ne reconnaît que « la conscience de solidité » ressentie par le malade : toutefois il préconise la patience.

Certes, le progrès sur la période précédente est notable. La tendance expansive de la lésion n'est plus sans frein, l'envahissement de type néoplasique a vécu, les abcès ne sont plus des tumeurs envahissantes sans limites, mais de réelles collections de pus.

Cependant l'évolution de la tuberculose osseuse est encore anarchique, atypique, irrégulière, entrecoupée de poussées successives ou de réveils, sujette à de multiples et réelles « complications » ; l'idée d'une évolution régulière, toujours la même, cyclique en un mot, ne peut encore venir à l'esprit des auteurs de cette époque.

Deux faits nous paraissent particulièrement révélateurs de cette période :

— a) *Le chevauchement, la coexistence de lésions jeunes et de lésions vieilles* en une même localisation. Les descriptions anatomiques de Lannelongue montrent toutes cette coexistence de granulations, de tubercules jeunes, voisinant avec des ulcérations,

des cavernes, des séquestres, des abcès sessibles ou migrants.

— b) *La méconnaissance anatomique de ce qui, dans la lésion, est dû à l'infection secondaire.* Non pas, entendons-nous bien, que nous voulions insinuer que Lannelongue ignorait l'infection secondaire. Il la connaissait très bien au contraire et insiste longuement sur ses manifestations cliniques, sa gravité, ses conséquences ; il la redoutait à tel point, que l'asepsie, qui lui semblait devoir suffire à l'éviter, lui apparaît comme une véritable révolution dans le destin de la maladie.

Mais pas plus que Ranvier, qu'Ollier et tous les autres auteurs, il ne discernait dans l'aspect anatomique des lésions ce qui appartient en propre à la tuberculose et ce qui est le fait de l'infection secondaire.

Les hyperostoses, l'ostéite condensante, constructive, sont décrites comme des lésions tuberculeuses, de même que les séquestres morts ; et lorsqu'on analyse les observations, on s'aperçoit que ces descriptions s'appliquent à des lésions ouvertes, fistuleuses depuis longtemps, infectées secondairement. Il a fallu bien du temps, des cris d'alarme nombreux, l'apport de la radiographie, pour que l'on se débarrasse de ces interprétations anatomiques et que l'on arrive à isoler les lésions de tuberculose pure.

Immobilisation insuffisante dans sa rigueur et sa durée, incision des abcès froids, curettage des foyers fermés, marquent un progrès réel sur la méthode am-

bulatoire et l'envahissement néoplasique, traduit par une diminution de mortalité des gros foyers ; mais ils ne peuvent aboutir encore qu'à une évolution atypique, irrégulière ; la reprise de vigueur perpétuelle de l'ensemencement tuberculeux réalise des « phénomènes d'auto-surinfection péri-lésionnelle aboutissant à des lésions extensives de proche en proche », et l'infection secondaire se joint aux réveils incessants de la lésion pour réaliser l'évolution par poussées successives.

La tuberculose osseuse est devenue plus bénigne, mais son évolution ne diffère pas encore de celle des autres localisations tuberculeuses.

C'est MÉNARD qui a véritablement instauré une phase nouvelle dans l'évolution de la maladie.

Par la double notion de la *durée minima* avant laquelle aucune lésion de tuberculose osseuse ne peut être guérie, et de la nécessité d'une *continuité absolue* dans le traitement pendant toute cette durée, il a réellement créé une maladie nouvelle : la tuberculose osseuse typique, toujours semblable à elle-même quels que soient l'étendue des lésions et le siège de la localisation.

Le terme de cycle évolutif ne se trouve pas dans ses écrits, mais qu'il l'ait prononcé lui-même le premier, ou non, peu importe, ce terme lui appartient, car s'il n'a pas créé le mot, il a créé le fait.

Nous ne reviendrons pas sur les principes de Ménard que nous avons déjà exposés, sur les fautes

qu'il stigmatisait, ni sur le cycle dont il a codifié les éléments.

Mais il nous faut insister sur quelques points particuliers qui montrent jusqu'où il était arrivé dans ses conceptions :

— *du point de vue général*, nous avons vu quelles étaient les opinions de Ménard quant à l'étiologie de la maladie et son mode de diffusion. Si l'on songe en 1916, que les travaux biologiques sur la question de l'ensemencement tuberculeux sont tous postérieurs à la guerre, on est bien obligé de considérer Ménard comme un précurseur dans cet ordre aussi.

— *du point de vue local*, c'est lui qui a montré, à côté de « l'ulcération compressive » de Lannelongue, l'importance de l'*ulcération tuberculeuse* propre, résultant de l'ensemencement, et l'influence de l'immobilisation, de la suppression de la fonction, sur cette ulcération tuberculeuse elle-même.

— *quant à la participation de l'infection secondaire* sur l'aspect anatomique des lésions, il ne faut pas compter sur ses livres pour nous éclairer sur son opinion à ce sujet ; et l'on doit s'en tenir à la tradition orale qui nous est rapportée par ses élèves pour penser qu'il en jugeait fort bien, et qu'en particulier il se refusait toujours à pratiquer une résection de drainage lorsque les lésions d'ostéo-myélite secondaire s'étendaient à grande distance du foyer primitif.

Une seule question s'est modifiée dans son ensei-

gnement, celle des *séquestres*. Ménard, comme les auteurs précédents, n'était mis en présence des séquestres qu'au cours des autopsies ou des interventions de drainage, c'est dire que tous les séquestres qu'il voyait étaient des séquestres morts, d'infection secondaire. Il en concluait comme Lannelongue, que le séquestre était un obstacle à la guérison ; et ce n'est que plus tard, par l'étude des radiographies successives, que ses élèves purent enfin faire cesser la « légende du séquestre », et prouver qu'au cours de l'évolution cyclique le séquestre tuberculeux pur disparaît ou se réhabite d'une façon constante.

En somme, nous venons de voir la succession historique de trois modes d'évolution de la maladie : évolution de type néoplasique, puis anarchique, irrégulière, atypique, quoique moins mortelle, évolution cyclique, enfin, prévisible, régulière, aboutissant à la guérison définitive.

Nous sommes donc loin à l'heure actuelle de la description classique que l'on trouve encore dans les traités, en trois stades : de début, d'attitudes vicieuses par contracture musculaire, de luxations, déplacements et abcès.

Mais ces trois périodes historiques correspondent uniquement à des modes de traitement différents, et les différences évolutives en dépendent entièrement.

C'est ainsi qu'aujourd'hui encore, nous pouvons voir les témoins de ces époques historiques révolues. Si le nombre des évolutions néoplasiques est très

minime, le nombre des évolutions atypiques est encore grand relativement au nombre des évolutions cycliques, car relativement peu nombreux sont encore les malades qui bénéficient des conditions de traitement général et local qui permettent seules le déroulement régulier du cycle.

LES CAS PARTICULIERS

Dans les chapitres précédents, nous avons décrit, d'une façon volontairement schématique, la succession des phases du cycle évolutif, ses conditions d'existence, les facteurs de sa rupture ; nous avons ensuite essayé, par une rapide revue historique de montrer pour quelles raisons, et dans quelles conditions précises, la notion du cycle évolutif a pu prendre forme en même temps que s'ébauchait, se confirmait, puis se généralisait sa réalité clinique. C'est de ce caractère de généralité que nous voulons maintenant parler.

La théorie du cycle évolutif est-elle applicable à chaque cas particulier, en d'autres termes, il y a-t-il des formes anatomiques ou des localisations de la tuberculose osseuse susceptibles d'évoluer d'une façon cyclique et d'autres non ?

Nous pensons que le tissu osseux, quels que soient le siège de la lésion et l'intensité de l'ensemencement primitif en une localisation donnée, réagit toujours de la même façon, et que le cycle évolutif est toujours possible lorsque les conditions générales et locales en sont obtenues : les différences apparentes

ne résidant que dans la plus ou moins grande facilité de réalisation des conditions du cycle.

Mais, avant d'envisager les cas particuliers, nous voudrions essayer de préciser dans quel état d'esprit il nous paraît favorable, pour leur interprétation, d'aborder les faits cliniques et radiologiques au moment où l'on est appelé à voir un malade donné, en un moment donné après le début réel de la lésion.

Il est bien évident tout d'abord que, au moment où se fait l'ensemencement tuberculeux, à partir d'un certain point d'inoculation osseux, cet ensemencement peut affecter une étendue en surface et en profondeur infiniment variable suivant la virulence du germe, d'une part, suivant la résistance générale et locale de l'organisme, d'autre part.

Il est non moins évident que, à partir du début de l'ensemencement, la date d'extériorisation clinique de la lésion est infiniment variable suivant l'étendue de l'ensemencement peut-être, suivant surtout le siège de la lésion par rapport à la peau ou par rapport à une articulation.

Basées sur l'ensemble des faits radio-cliniques, se sont élevées deux théories sur le mode d'ensemencement tuberculeux de l'os, ayant chacune leurs partisans : pour les uns, l'ensemencement primitif est *d'emblée massif*, envahissant d'un seul coup toute la région qu'il doit atteindre ; pour les autres, l'ensemencement primitif, d'abord limité, progresse de proche en proche, petit à petit en *tache d'huile*.

Or, il nous semble que le fait de pencher plutôt

vers l'une que vers l'autre opinion traduit tout un état d'esprit vis-à-vis du cycle évolutif.

En effet,

— ou bien la lésion évolue d'une façon cyclique, les lésions sont toutes du même âge en un même moment ; que l'ensemencement se soit fait par envahissement massif ou par progression en tache d'huile, ce n'est qu'une question de *rapidité* au cours d'une même période évolutive. Pratiquement, dans une lésion évoluant d'une façon cyclique depuis le début, l'extension en tache d'huile n'a aucun intérêt ; quelle que soit la rapidité ou la lenteur de diffusion jusqu'à l'extériorisation clinique, tout se passe comme si l'ensemencement avait été massif d'emblée, car il reste « un » par l'unité d'âge des lésions, de même que la limitation sera « une » lorsqu'elle pourra se produire.

— ou bien la lésion évolue d'une façon non cyclique, les lésions sont au même moment à des âges différents et la propagation en tache d'huile ne représente plus qu'une succession d'extensions secondaires, par activité incessante de la lésion, coexistant avec des réactions de défense incomplète de l'organisme. En pareil cas, l'extension en tache d'huile ne représente plus un mode d'ensemencement primitif, mais le résultat d'une ou plusieurs *ruptures du cycle*.

Il nous semble donc qu'on puisse admettre pratiquement que l'ensemencement primitif soit massif d'emblée, variable seulement dans son étendue et dans sa rapidité d'installation.

Mais il se trouve assez fréquemment qu'on ne soit appelé à voir le malade qu'à un « moment » relativement tardif après le début réel de la maladie en l'absence d'aide à lui apportée par le traitement, l'organisme aura réagi la plupart du temps d'une façon anarchique, incomplète et irrégulière, des lésions jeunes et actives coexistent avec des lésions d'apparence ancienne, caractérisant le caractère non cyclique de l'évolution jusqu'à ce jour.

Le cycle doit alors être « rattrapé », et la grosse erreur à ne pas commettre en pareil cas consisterait à apprécier l'âge des lésions par rapport aux plus anciennes et le début du cycle évolutif comme étant contemporain du début de la maladie. A cause des zones où siègent encore des lésions au stade d'ensemencement, le début du cycle ne commence qu'au moment où un traitement rationnel a été institué, et c'est à partir de ce moment que doit se compter la durée minima.

Ce principe une fois admis, la compréhension du cycle devient claire devant chaque cas particulier, de même que l'attitude à adopter spécialement pour chacun, et l'étude de ces cas particuliers n'est plus que l'étude du parallélisme entre le fait biologique en quoi réside le cycle et le fait pratique des facilités plus ou moins grandes qu'offre la réalisation des conditions d'existence de celui-ci.

C'est ainsi que les ostéites réalisent le type des lésions où l'évolution cyclique se fait avec le plus de pureté. Un grand nombre restent certainement mé-

connues, beaucoup évoluent spontanément vers la guérison définitive, d'une façon cyclique, si la résistance générale de l'organisme est suffisante, car un facteur de rupture y est supprimé : *l'ulcération compressive*.

Mais d'autres s'extériorisent cliniquement ou se réveillent après une évolution spontanée anarchique, ce qui prouve bien que *la spontanéité du cycle des ostéites n'est ni constante, ni prévisible*.

Elle retrouvent leur cycle lorsque le traitement est institué, ce qui confirme notre opinion que *l'ulcération tuberculeuse propre* elle-même est sensible à l'influence du repos, de l'immobilisation, de la fonction générale du membre atteint, du climat.

La facilité de réalisation du cycle caractérise les ostéites.

Les spina ventosa des petits os longs, de même que les ostéites des os superficiels, se révèlent en général d'une façon plus précocce, du fait même de la proximité des téguments. Mais cette précocité relative d'extériorisation est liée dans un très grand nombre de cas à l'atteinte tuberculeuse des plans sous-cutanés et de la peau elle-même. C'est dire que le cycle évolutif sera beaucoup plus difficilement réalisable dans ces localisations, car l'affection secondaire difficilement évitable a *la même valeur absolue* que dans toute autre lésion.

Dans les ostéo-arthrites d'emblée où l'ulcération compressive joue un rôle capital, le cycle spontané ne se voit jamais. Mais c'est ici que la précocité de

l'extériorisation permet de suivre cliniquement et radiologiquement toutes les étapes successives du cycle évolutif.

Les ostéites juxta-articulaires comportent le redoutable danger de l'*irruption articulaire* qui ne représente en fait qu'une rupture du cycle. Si l'on a appelé cette irruption le « drame articulaire », ce n'est pas à cause d'une gravité spéciale, mais parce que l'envahissement tuberculeux atteint des tissus neufs et des tissus articulaires sans défense, plus sensibles que le tissu osseux à l'infection tuberculeuse. Mais une ostéite juxta-articulaire peut évoluer, et évolue fréquemment suivant son cycle propre et complet jusqu'à la guérison définitive. La rupture du cycle, quoique banale dans ses modalités, est ici d'autant plus redoutable que l'irruption articulaire entraîne obligatoirement la reprise d'un nouveau cycle évolutif, et allonge d'autant la durée totale de la maladie.

LES OSTÉO-ARTHRITES EN DEUX TEMPS.

Parmi les manifestations les plus intéressantes, du point de vue pathogénique et évolutif, de la tuberculose osseuse, sont les ostéo-arthrites en deux temps ; elles ont une individualité clinique et radiologique propre, dont la connaissance, d'acquisition récente, est actuellement bien isolée, mais sont rattachables cependant à ce que nous savons du cycle évolutif.

Leur mode évolutif était certes connu depuis très longtemps, mais elles étaient classées, suivant les au-

teurs, sous le nom de formes à poussées successives, formes bénignes à rechutes, réveils locaux, etc...

C'est en 1929 que Calvé, pour la coxalgie, Galland et Las Casas, dans leur travail sur la destruction tuberculeuse, ostéo-articulaire, basé sur l'étude de pièces de résections de genou, isolèrent les ostéo-arthrites à deux temps et en exposèrent le substratum anatomique.

L'ostéo-arthrite à deux temps se présente toujours de la même manière :

— a) dans un premier temps, une arthrite, dont tous les signes cliniques sont au complet ; cette arthrite *ne s'accompagne jamais d'abcès* ; par contre, elle est habituellement hydarthrosique, et le liquide retiré par ponction n'est pas tuberculeux, il s'agit simplement d'un liquide inflammatoire de réaction.

La radiographie ne montre aucune lésion osseuse ; le pincement articulaire, ou l'écartement des surfaces, si l'hydarthrose est abondante, une décalcification légère, quelque signes trophiques à distance sont les seuls signes radiologiques de ce premier temps.

L'allure de cette arthrite est extrêmement bénigne et les signes cliniques rétrocedent généralement en quelques mois. Puis, après un intervalle infiniment variable dans sa durée, survient :

— b) le deuxième temps, progressif ou brusque dans son apparition. A ce moment une ostéo-arthrite vraie évolue, avec ses signes cliniques et radiologiques, ses possibilités d'abcès et de destruction ; ostéo-

arthrite dont, ici encore, le cycle ne commence qu'avec l'envahissement tuberculeux des tissus articulaires lors du deuxième temps.

Les lésions anatomiques de ces ostéo-arthrites en deux temps nous sont actuellement bien connues ; ce sont des lésions osseuses, immédiatement sous-chondrales, souvent étendues d'ailleurs, réalisant des dépressions sous-cartilagineuses, véritables cavités d'ostéoporose dans lesquelles le cartilage normal s'invagine, ou au-dessus desquelles il passe en pont ; mais cavités instables de lésion jeune, « mal limitées, présentant un processus extensif, qui le distingue bien des cavernes juxta-articulaires », dit Galland.

« Pareille ostéoporose, pareille décalcification expliquent parfaitement que ces cavités soient invisibles à la radiographie, tout contrairement aux cavernes juxta-articulaires que la sclérose de leur paroi rend le plus souvent assez faciles à dépister. »

La facilité de l'envahissement articulaire se comprend du même coup ; une mince couche de cartilage, suspendue en pont dans le vide, ou déprimée sur le fond de la cavité, sépare seule la zone malade de l'articulation ; à la moindre occasion, le cartilage cède, l'articulation est envahie, l'ensemencement subit une efflorescence nouvelle ; et ce mince cartilage tient dans sa résistance le destin de cette localisation trompeuse dont les signes sont ceux d'une arthrite alors que seule évolue la lésion osseuse, dont

les signes d'atteinte osseuse se révèlent lorsque l'articulation elle-même est envahie.

Malgré la rancœur que l'on peut avoir envers elles, il ne faut pas être injuste, vis-à-vis de l'évolution des ostéo-arthrites en deux temps.

Le facteur essentiel de la rupture du cycle est ici *la minceur du cartilage qui recouvre une surface ensencée ou détruite*, et l'on conçoit facilement la rupture du cycle lorsque, se fiant à une bénignité apparente, on a autorisé la reprise de la fonction d'une façon prématurée, avant que la durée minima ne soit écoulée, ou que l'on a commis des imprudences, même légères, en cours de traitement.

Mais lorsque le premier temps clinique a été correctement traité, dans les meilleures conditions générales et locales, sans la moindre faute, pendant une durée normale, que la fonction n'a été reprise que sur des tests paraissant sûrs, et que l'on voit, quelques semaines, quelques mois ou quelques années après la reprise de la fonction, le deuxième temps survenir, on est en droit de désespérer d'une application possible du cycle évolutif à cette détestable lésion.

Il nous semble cependant que les ostéo-arthrites en deux temps, dans leurs modalités évolutives, rentrent exactement dans le cadre normal, si l'on veut bien se rappeler ce que nous avons dit de la *fermeture du cycle*.

Nous avons distingué, d'une part, la fermeture complète du cycle, par disparition totale des bacilles de Koch et des produits de nécrose, transformation

de tous les tissus tuberculisés qui se trouvent en définitive remplacés en totalité par un tissu nouveau réalisant la cicatrisation parfaite du foyer ; d'autre part, l'encerclement suffisant de ce qui peut rester de lésions vieilles, encerclement tel qu'il suffit à les étouffer, et qu'il réalise une cicatrisation un peu incomplète, mais un équilibre stable par excès de la tendance focalisante sur la tendance envahissante.

Or, la liaison sous-chondrale dont il est ici question n'est absolument pas susceptible d'encerclement ; du côté limité par le cartilage, aucun élément ne peut réagir pour constituer une barrière de défense. aucune sclérose péri-lésionnelle ne se construit à partir du cartilage. C'est dire que la stabilité de la guérison est ici obligatoirement liée à la fermeture complète du cycle par une cicatrisation progressant du tissu osseux sain vers le cartilage, et que cette cicatrisation doit être totale, car s'il reste le moindre point tuberculeux au-dessous de lui, à la moindre occasion le cartilage s'effondre, rompant le cycle.

Particulièrement sensibles, malgré leurs apparences cliniques et radiologiques bénignes, ces lésions sous-chondrales évoluent d'une façon cyclique, mais ne supportent pas la fermeture incomplète du cycle ; l'encerclement péri-lésionnel qui suffit à assurer une guérison stable aux lésions plus grossières, est ici impossible du côté articulaire ; en l'absence de cicatrisation totale, une telle lésion ne peut que constituer le premier épisode d'une ostéo-arthrite à deux temps.

Par contre, lorsque la cicatrisation totale s'est poursuivie jusqu'au bout, que le cycle est totalement et définitivement fermé, de telles lésions guérissent avec des résultats orthopédiques et fonctionnels surprenants, la récupération totale des mouvements, une restitution ad intégrum parfaite. Certes, en pareil cas, le diagnostic de la nature tuberculeuse de la lésion est impossible à prouver d'une façon formelle, surtout rétrospectivement, de même qu'il est impossible à prouver lors du premier temps et ne sera affirmé qu'au second.

Nous ne pensons pas, qu'actuellement, du moins, on puisse faire état de semblables lésions dans une statistique scientifique ; mais l'analogie radiologique entre certaines de ces ostéo-arthrites bénignes et le premier temps des ostéites sous-chondrales, en particulier la fréquence des aspects hypertrophiques, le gaufrage articulaire décrit par Calvé et Galland, nous permettent de penser qu'il s'agit là d'une lésion identique dans sa nature.

Bien plus, la fréquence relative de ces formes bénignes guérissant avec récupération totale des mouvements, nous entraîne à croire que l'ostéo-arthrite en deux temps ne représente qu'une rupture, banale quoique difficilement évitable, du cycle de ces lésions également sous-chondrales.

On ne peut que souhaiter la venue d'un moyen de diagnostic sûr de la nature tuberculeuse de ces lésions, qui, mettant le médecin à l'abri du soupçon de malhonnêteté, mettrait dans une plus large mesure

le malade à l'abri du second temps, par un renforcement de précautions et de sévérité thérapeutique.

LE MAL DE POTT peut se caractériser comme une ostéo-arthrite d'emblée ou en deux temps, ou comme une ostéite juxta-articulaire, sans particularités.

Cependant, dans sa localisation dorsale, il échappe très fréquemment et presque obligatoirement au cycle. La gravité constante du mal de Pott dorsal et l'irrégularité de son évolution tiennent essentiellement aux deux facteurs de rupture qu'il porte en lui de par sa localisation même :

— le premier est réalisé par les mouvements respiratoires qui empêchent obligatoirement l'immobilisation absolue du foyer, quels que soient les procédés orthopédiques employés.

— le second réside dans le manque de voie de dérivation des abcès de D³ à D¹¹. Restant sous tension à l'intérieur du ligament péri-vertébral, ils tendent à décoller celui-ci de proche en proche au-dessus et au-dessous du foyer. Considérablement influencés dans leur extension descendante et ascendante par les mouvements respiratoires, ces abcès risquent d'éroder le périoste et d'ensemencer les vertèbres sus et sous-jacentes, y créant des lésions secondaires particulièrement bien décrites par Ménard.

LES OSTÉO-ARTHRITES DU JEUNE ENFANT.

Chacun sait qu'avant l'apparition des noyaux osseux épiphysaires, il n'est pas d'ensemencement tu-

berculeux en ces régions, et que les localisations osseuses chez le nourrisson sont essentiellement représentées par des spina, des ostéites des os courts dont les noyaux sont déjà existants, ostéites du calcaneum, ostéites vertébrales centro-somatiques, enfin des ostéites des os plats.

Les seules ostéo-arthrites du nourrisson sont pratiquement limitées au mal de Pott, lorsque l'ensemencement diffus s'étage sur plusieurs vertèbres et réussit par son intensité à rompre les fortes barrières cartilagineuses.

Un type de lésions nous paraît spécialement intéressant, c'est l'ostéo-arthrite du jeune enfant dont nous connaissons surtout la localisation coxale.

Cette coxalgie du jeune enfant (1) est toujours secondaire à une ostéite de la tête fémorale parfois, beaucoup plus fréquemment à une ostéite métaphysaire, siégeant en l'un ou l'autre point du col, ce stade d'ostéite passe habituellement inaperçu, lorsque se fait l'envahissement articulaire. A ce moment le périoste, encore mou et peu adhérent à l'os à cet âge, se laisse décoller par l'inflammation et par le pus venu du foyer d'ostéite.

Il ne s'agit pas là d'un spina, car le foyer d'ostéite est limité à la métaphyse, et le décollement périosté, qui s'étend jusqu'au 1/3 inférieur du fémur dans certains cas, ne répond à aucune lésion diaphysaire.

(1) La coxalgie du jeune enfant fait l'objet d'un article en collaboration avec Roger de Cagny.

De plus, il ne s'agit pas d'une réaction périostique par voisinage d'une lésion osseuse, mais bien d'un décollement à l'intérieur duquel siège un abcès, ainsi que nous avons pu nous en assurer par la ponction sous-périostée chez l'un de nos malades.

L'aspect radiologique de cette lésion est tout à fait impressionnant au premier abord; non prévenu et sur le vu seul du cliché, on pense à une ostéomyélite grave, à un ostéo-sarcome même, lorsque le coup d'estompe est apparu.

Mais l'évolution en est parfaitement cyclique; dans les mêmes limites de temps que partout ailleurs, la succession des phases se poursuit, le périoste reprend son aspect normal sans aucune séquelle radiologique; n'était la série des clichés, on ne pourrait différencier cette forme lésionnelle d'une coxalgie banale.

Nous avons rencontré le même aspect une fois à l'épaule, et nous pensons qu'il doit se retrouver dans d'autres localisations.

L'ADULTE.

C'est volontairement que nous n'avons pas fait jusqu'à présent la distinction classique entre la tuberculose osseuse de l'adulte et celle de l'enfant, car nous pensons que les conditions d'existence du cycle et ses facteurs de rupture sont exactement les mêmes chez l'un et chez l'autre.

Conditions d'ordre général, climatiques en particulier; conditions locales d'immobilisation stricte et continue, respect de la pureté de la tuberculose par

le traitement minutieux des abcès, telles sont les conditions essentielles à la réalisation du cycle.

Si la fréquence réelle de l'évolution cyclique est moindre chez l'adulte que chez l'enfant, c'est pour des raisons presque toujours faciles à mettre en évidence.

Raisons d'ordre général tout d'abord : alors que l'organisme sain de l'enfant réagit d'une façon remarquable à toute aide qu'on lui apporte, l'organisme de l'adulte est très fréquemment entaché de tares. D'autres localisations tuberculeuses viscérales ou osseuses, un mauvais fonctionnement du foie ou du rein, des troubles digestifs, des altérations glandulaires, une circulation artérielle et veineuse déficiente qui favorise les œdèmes locaux, les troubles trophiques, sont autant de raisons d'une résistance générale insuffisante ou incomplète.

Localement, les difficultés beaucoup plus grandes de diagnostic, d'une part, le fait que le malade a voulu « tenir jusqu'au bout », d'autre part, font que la diffusion tuberculeuse a bien souvent atteint une intensité considérable, et que, surtout en clientèle hospitalière, la lésion n'est traitée qu'au moment où la fistulisation et l'infection secondaire sont survenues.

Très fréquemment encore, il s'agit du réveil d'une lésion de l'enfance, lésion qui a évolué d'une façon non cyclique jusque là. Même si l'infection secondaire n'est pas survenue, il est souvent impossible de rattraper le cycle, du fait de l'étendue des lésions, ou du fait au contraire du caractère limité du nouvel

ensemencement, devant lequel, ni le malade, ni le médecin bien souvent ne peuvent se résoudre à accepter un traitement d'une sévérité et d'une durée qui seules seraient capables de faire rentrer les choses en ordre.

Enfin, les surfaces osseuses atteintes, à égalité de lésion, sont plus larges chez l'adulte que chez l'enfant, la cicatrisation complète en sera plus longue, et l'on peut dire que la durée minima doit être égale sinon plus chez l'adulte que chez l'enfant. Or, l'adulte, en particulier l'homme dans la classe moyenne, est toujours pressé ; des questions sociales se posent, angoissantes certes, mais sans valeur scientifique ; en clientèle hospitalière surtout, l'adulte est impulsif, inquiet, sujet à l'ennui, il abandonne fréquemment le traitement pour un coup de tête, et le médecin, plus ou moins consciencieux, cherche des arguments pour raccourcir la durée de l'évolution, se contente d'une amélioration apparente, néglige les tests de guérison.

Néanmoins, l'évolution cyclique est possible chez l'adulte, elle est même habituelle en clientèle de ville ; et si elle demande une étude approfondie de toutes les possibilités de résistance du malade, le renforcement particulier de chacune de ces possibilités, spécialement la recherche du climat optimum pour chaque sujet, il faut bien reconnaître que chez l'adulte, la rupture du cycle est liée dans la grande majorité des cas à une faute thérapeutique, cette faute est très souvent due à un retard ou à une

erreur de diagnostic, et le mode de rupture est presque toujours chez l'adulte l'*infection secondaire*.

Quant au *mode de début* apparent de la lésion, aigu ou insidieux, rapide ou progressif, si la variabilité en est très importante à connaître du point de vue diagnostic, elle n'est d'aucun intérêt quant aux caractères du cycle évolutif.

En somme, le cycle évolutif de la tuberculose osseuse représente un mode de réaction de l'organisme contre le bacille de Koch valable seulement pour ces lésions ; son existence dépend uniquement de la résistance générale de l'organisme, de ses possibilités de défense et d'immunité locale.

Il représente un phénomène d'ordre général qui n'est nullement lié, dans sa nature propre, ni au siège de la lésion, ni à l'intensité de l'ensemencement primitif, ni à l'étendue de la destruction. Pour une localisation donnée, sa durée sera sensiblement la même, variant dans l'ensemble suivant la largeur des surfaces osseuses ou articulaires en cause.

Exceptionnellement spontanée, son existence est toujours rendue possible par les mêmes conditions de résistance locale et générale ; les mêmes facteurs entraînent toujours sa rupture. La généralité du cycle évolutif ainsi conçu fait de la tuberculose osseuse la plus bénigne des localisations tuberculeuses, la plus accessible à l'action thérapeutique, la plus maîtrisable.

CONSEQUENCES DE LA RUPTURE DU CYCLE

Il importe, bien entendu, de s'étendre sur la signification pratique du cycle évolutif, de savoir si son existence est véritablement importante pour le malade, ou si sa rupture n'offre d'autre conséquence qu'un manque de satisfaction pour l'esprit.

En dehors de l'envahissement sans frein, d'allure proprement néoplasique, qui ne se voit plus guère de nos jours, il n'est que deux modes évolutifs possibles pour une lésion de tuberculose osseuse : d'une part, l'évolution cyclique, régulière se terminant par une guérison stable, définitive ; d'autre part, l'évolution anarchique, irrégulière, avec persistance en certains points de lésions mal éteintes, encore vivaces, comportant localement les aléas des rechutes, des réveils ; en somme l'évolution perpétuelle d'une lésion qui s'endort par moments, mais qui ne se guérit jamais ; en outre, la persistance de bacilles actifs à ce niveau est un gros danger de plus quant aux disséminations ultérieures en d'autres points de l'organisme. Entre ces deux modes évolutifs, il n'est pas de moyen terme.

La rupture du cycle représente le point de bifurcation où la lésion, quittant la voie droite de l'évo-

lution régulière, tombe dans les chemins tortueux de l'anarchie.

Mais cette rupture se présente tout de même avec des différences de gravité qui tiennent à de nombreux facteurs tels que la localisation lésionnelle, la date de la rupture, la résistance générale de l'organisme, tous ces éléments réagissant d'ailleurs les uns sur les autres et rendant la question assez complexe.

La rupture du cycle d'une petite localisation superficielle est toujours moins grave, dans l'ensemble, que celle d'une localisation importante et profonde ; les conséquences sont en général d'autant plus redoutables que la rupture a été plus précoce ; enfin, si la résistance générale de l'organisme est toujours, par définition, suffisante au cours du cycle évolutif, après la rupture de celui-ci une influence quelconque, le fléchissement de l'état général est une raison sérieuse d'aggravation.

Mais en fait, il n'est que deux éléments qui permettent d'apprécier la gravité de la rupture du cycle, ce sont : lorsqu'on est encore dans le cadre de la tuberculose pure, la possibilité de « rattraper » le cycle, d'en rétablir l'ordonnance par la mise en œuvre de tous les moyens de résistance ; si l'on est sorti du cadre de la tuberculose pure, l'importance de l'infection secondaire dans chaque cas particulier.

1° DANS LE CADRE DE LA TUBERCULOSE PURE, la rupture du cycle est souvent réparable ; c'est ce qui se passe en particulier pour les lésions « sauvages »,

non traitées pendant longtemps et arrivées au médecin dans un état d'extension souvent considérable, qui se calment, dans la majorité des cas, assez vite après l'institution du traitement ; c'est ce qui se passe encore lors d'un envahissement articulaire secondaire à une ostéite juxta-articulaire ou à une ostéite sous-chondrale ; c'est enfin ce qui se passe pour toute extension résultant d'une rupture du cycle au niveau du foyer primitif en cours d'évolution.

Le seul point particulier important du point de vue pratique consiste à savoir apprécier la durée minima, et à dater le début du nouveau cycle du moment où les lésions secondaires à la rupture ont été reconnues et traitées. En pareil cas, le rétablissement du cycle est essentiellement possible, mais dépendant d'une appréciation juste de la durée, de façon à ne pas ajouter, par une reprise hâtive de la fonction, une deuxième cause de rupture à la première.

Par contre, la rupture du cycle est beaucoup plus difficilement réparable lorsque, après une évolution irrégulière et déjà longue, la lésion se réveille ; le rétablissement du cycle demanderait alors plusieurs années d'un traitement sévère que le malade redoute ou refuse, que le médecin hésite à imposer.

Enfin, si la cause de la rupture persiste sans que l'on puisse avoir sur elle d'action thérapeutique, sous forme par exemple d'une localisation tuberculeuse viscérale grave, d'une autre association pathologique

importante, il est bien évident que le rétablissement du cycle est absolument impossible.

2° SORTIE DU CADRE DE LA TUBERCULOSE PURE, la lésion se trouve aggravée par la présence surajoutée d'une autre maladie qui évolue pour son propre compte.

Or, il faut bien savoir que toute cause prolongée ou répétée de rupture du cycle entraîne à la longue la fistulisation, que toute fistulisation spontanée et, à plus forte raison, toute incision opératoire d'un abcès froid, entraîne presque obligatoirement l'infection secondaire.

Conséquence d'une autre cause, antérieure, de rupture du cycle, ou constituant elle-même le facteur de rupture, l'infection secondaire empêche totalement et définitivement toute possibilité de rétablissement du cycle.

La gravité est liée, en partie à la virulence du germe en cause ; les infections à streptocoque et à colibacille sont plus graves que celles à staphylocoque.

Elle est liée surtout à la localisation de la lésion osseuse, l'infection des petits foyers superficiels est en général moins grave que celle des foyers profonds et importants. Ce fait est sous la dépendance de trois éléments :

a) Un trajet court et direct permet plus facilement le drainage qu'un trajet long et tortueux qui favorise la rétention purulente ;

b) Le caractère limité de la surface suppurante permet une défense de l'organisme contre l'infection qui cède devant la large étendue de suppuration des abcès à long trajet ;

c) Le dernier élément, et le plus important, réside dans les possibilités d'action thérapeutique sur le foyer osseux, lui-même siège d'ostéomyélite secondaire qui entretient la suppuration.

C'est ainsi que les petits foyers, accessibles au curettage, à la résection, dans les cas plus graves à l'amputation ou à la désarticulation, ne comportent pas, lorsqu'ils sont infectés, le pronostic, redoutable au point de vue vital, des foyers osseux sur lesquels aucune action directe n'est possible.

C'est pourquoi l'infection secondaire dans une coxalgie lorsque l'os iliaque est largement pris, dans le mal de Pott surtout, équivaut pratiquement à un arrêt de mort.

On ne meurt pas de tuberculose osseuse pure, quelle que soit sa localisation, on meurt soit de dissémination tuberculeuse, soit d'infection secondaire. La dissémination tuberculeuse dépend de bien des facteurs, mais la persistance de bacilles actifs en un point quelconque de l'organisme, fut-il osseux, ne peut que favoriser les surinfections endogènes. Quant à l'infection secondaire, elle est toujours le fait d'une faute de thérapeutique ; et c'est à cause de ces deux énormes dangers vitaux que la rupture du cycle est redoutable dans ses conséquences.

APPLICATIONS PRATIQUES

La constance du cycle évolutif dans les conditions que nous avons précisées, les conséquences si fréquemment redoutables de la rupture du cycle, nous paraissent comporter un certain nombre de déductions d'ordre thérapeutique et d'ordre social.

1° D'ordre thérapeutique

Il n'entre pas dans nos intentions de reprendre ce que nous avons dit sur les grandes lignes du traitement des tuberculoses osseuses : traitement général, et particulièrement climatique, commun à toutes les tuberculoses ; traitement local, essentiellement représenté par l'immobilisation et le traitement des abcès ; dont l'ensemble réalise les conditions mêmes d'existence du cycle. Ce sont là des principes intangibles qui constituent la base, connue et perfectionnée depuis plus de 40 ans, de laquelle il faut obligatoirement partir avant de chercher à mieux faire.

Nous désirons seulement préciser quel est, pour nous, l'esprit dans lequel on doit aborder les thérapeutiques nouvelles.

On ne compte plus les essais de *médications spéci-*

fiques, les uns sincères, les autres plus commerciaux, le plus souvent tentés par des auteurs qui ignoraient à peu près tout de la maladie qu'ils souhaitaient guérir. C'est dire avec quelle prudence il convient d'en faire l'expérience, sans négliger pendant ce temps les méthodes connues.

LA CHIRURGIE, à juste titre, est actuellement à l'honneur.

Disons tout de suite, qu'à notre avis du moins, les méthodes chirurgicales ne constituent, en tout état de cause, que des thérapeutiques adjuvantes dont la réalisation, si utile et si satisfaisante soit-elle, ne doit jamais faire perdre de vue le principal.

La chirurgie intra-focale a vécu pour les grandes articulations profondes. Les résections mobilisantes des articulations du membre supérieur sont à la limite des interventions intra-focales ; en tous cas, agissant à titre *orthopédique* dans le traitement des séquelles fonctionnelles, elles se font toujours très tardivement, avec le minimum de risques ; de même les résections ankylosantes du genou ou du pied pour le membre inférieur.

La chirurgie intra-focale se pratique encore actuellement pour les *ostéites*. Les séquestres tuberculeux purs, nous l'avons dit, se résorbent ou se réhabitent toujours, ne sont jamais un obstacle à la guérison du foyer. Mais la cicatrisation en est longue, et paraît souvent sans mesure avec les faibles proportions d'étendue et le caractère favorable de ces ostéites limitées. C'est pourquoi, sans avoir le caractère obli-

gatoire que certains lui attribuent, et sans parler, bien entendu, des séquestres morts d'infection secondaire, l'ablation des séquestres tuberculeux purs peut être parfaitement justifiée.

Mais celle-ci ne doit être pratiquée que lorsque le séquestre est nettement visible et bien limité à la radiographie, en même temps qu'une bande de sclérose péri-lésionnelle suffisante montre qu'il s'agit d'une lésion vieillie.

D'autre part, le séquestre doit être simplement « cueilli » avec douceur, sans plus, et notre maître Richard s'élève systématiquement contre la nocivité de ces « grattages » d'os qui, sans aucune utilité, rompent une barrière de défense en voie d'organisation et ensemencent des tissus sains avec ce qui peut rester des lésions tuberculeuses actives.

Le problème des *ostéites juxta-articulaires* est assez différent. L'ablation d'un séquestre n'y a qu'un rôle tout à fait accessoire, et la question qui se pose est de savoir si l'on peut, par l'exérèse en masse du foyer tuberculeux, éviter la prise de l'articulation.

Mais une telle intervention ne peut se faire que lorsque les limites de l'ensemencement tuberculeux sont connues et précisées à la radiographie par leur limitation, et, même dans ce cas, on risque toujours de disséminer les lésions et de provoquer l'extension articulaire qu'on veut éviter en même temps que l'on crée obligatoirement, de par la cicatrisation opératoire, une forme fistulisée d'emblée.

Si ce risque est relativement minime lorsque

l'ostéite est extra-capsulaire, s'il est permis de le courir dans les petites articulations où les conséquences vitales sont en général peu redoutables, nous pensons avec Richard et Calvé qu'il est infiniment dangereux d'opérer une ostéite juxta-articulaire de la hanche (1).

Même si on absorbe la lésion en passant à distance des insertions capsulaires, on risque de léser la corticale ou de l'ensemencer ; et, parce que la capsule s'étend loin, parce qu'une coxalgie fistulisée largement au moment même de son efflorescence comporte des risques vitaux trop graves, cette intervention donne des résultats désastreux.

Dans sa thèse récente, faite sous la direction de Richard, notre ami Backhchayed donne une statistique de 91 % de coxalgies secondaires à des ostéites juxta-articulaires opérées, alors qu'il ne trouve que moins de 75 % d'atteintes articulaires dans les cas non opérés ; en outre, toutes les coxalgies survenues après l'opération, sans exception, ont été fistulisées d'emblée ; une a nécessité la désarticulation, plusieurs des résections de drainage.

La chirurgie extra-focale ne fait courir aucun risque de cette sorte, à condition, bien entendu, qu'il n'y ait pas d'abcès sur le trajet opératoire.

Les indications de nécessité en semblent actuellement bien connues. Les indications de dates et de procédés opératoires sont infiniment variables avec les auteurs.

(1) A. RICHARD. *Soc. Belge d'Orthopédie*, séance du 18 février 1939.

Nous dépasserions le cadre de notre sujet et de notre compétence en discutant ces points nombreux.

A notre avis cependant, le rôle de la chirurgie doit actuellement être précisé, et il nous semble en particulier :

— Qu'il est capital dans le traitement des séquelles, par la qualité des résultats orthopédiques que la chirurgie est seule à donner ; ce point n'est discuté par personne.

— Qu'elle pallie dans une large mesure à certains inconvénients de la rupture du cycle : la suppression totale et définitive de la fonction par une ankylose solide diminue certainement les risques de réveil.

Quant à l'accélération du rythme du cycle évolutif lui-même, par la chirurgie, par le rôle biologique du greffon, c'est une possibilité rendue troublante par la concordance de certaines observations⁽¹⁾ ; mais ce n'est encore ni une certitude, ni un fait constant. Il est d'ailleurs extrêmement difficile de se faire une opinion précise à ce sujet, étant donné la variabilité des dates opératoires, des procédés employés, des méthodes thérapeutiques suivies avant et après l'intervention.

On peut dire, en tous cas, qu'il est indispensable :

— De n'opérer que des malades en bon état local, c'est-à-dire ne présentant pas d'abcès sur le trajet opératoire ; en bon état général, c'est-à-dire des malades dont la résistance générale est suffisante

(1) A. RICHARD. *Communication au XI^e Congrès de Chirurgie*, Bruxelles, 1938.

pour que le choc opératoire ne risque pas de faire flancher l'organisme et de favoriser ainsi la diffusion locale et la dissémination générale des lésions.

Notre maître Richard insiste particulièrement sur l'illogisme qu'il y a à opérer une tuberculose osseuse sans plus de préparation qu'une appendicite aiguë, en pleine bacillémie, en période fébrile, et dans les plus mauvaises conditions de climat.

— En deuxième lieu, il est indispensable de respecter aussi correctement que jamais les règles de Ménard. La méthode ambulatoire, en particulier, n'est pas de mise chez un malade opéré plus que chez un autre ; et nous avons vu des malades qui marchaient à une date où non seulement leur lésion était en pleine évolution, mais encore leur greffon était en pleine phase de déshabitation ; dans l'état de mollesse où il se trouvait, son action ne pouvait être que nulle.

— Enfin, il convient, sans se buter sur une date opératoire, de vérifier les tests de guérison avec autant de précision et de critique qu'en tout autre cas, avant d'autoriser la reprise de la fonction.

C'est dans ces conditions seulement que l'on peut arriver à se faire une opinion véritablement solide sur l'action bienfaisante de la greffe vis-à-vis du cycle évolutif.

C'est en respectant d'abord les conditions du cycle que l'on pourra, nous semble-t-il, faire quelques progrès en matière de tuberculose osseuse ; le fait de remettre en question l'importance de ces règles bien

connues nous semble stérilisant et ne paraît aboutir qu'à un retard perpétuel laissant encore dans bien des cas la lésion osseuse dans l'état où elle se fût trouvée il y a 40 ans.

2° D'ordre social

La tuberculose osseuse a mauvaise réputation, et les malades qui en sont atteints.

Passé le petit moment d'intérêt diagnostic, le tuberculeux osseux est actuellement considéré comme un fâcheux dans les services de médecine et de chirurgie ; il encombre, sa présence est une source de remords lorsqu'on passe devant son lit sans rien lui faire.

Parfois on l'opère et ceci fait, on le renvoie chez lui sans indications précises. Quand il a de la chance, au bout de six mois, d'un an ou plus, on l'envoie dans un centre climatique, trop tardivement presque toujours, fistuleux bien souvent. La question se complique de mauvaises raisons administratives, d'arguments sentimentaux qui, pour compréhensibles qu'ils soient, n'ont aucune valeur médicale et assez peu de valeur sociale.

Pour l'enfant, on admet encore assez volontiers la nécessité d'un traitement de longue durée, l'influence du climat. Mais l'adulte, un père de famille surtout, n'a pas le droit d'être malade aussi longtemps.

Considérés, trop souvent à juste titre, comme des infirmes définitifs, ils sont à charge à leur famille ou à la société. Après des séjours hospitaliers multiples,

ils terminent leur triste existence dans un service d'urologie, dans un sanatorium pulmonaire ou dans un asile.

En dehors de toute question scientifique ou humanitaire, on est effrayé de songer aux sommes considérables que coûtent à leur famille et à la société tels tuberculeux osseux qui, malades dès l'enfance, ont parcouru la France d'hôpital en sanatorium pendant toute leur existence ; et ceci, parce qu'une faute, d'apparence minime au moment où elle fut commise, faute dont les conséquences restèrent ignorées de son auteur, soulignons-le, a rompu pour jamais le cycle normal et régulier d'une lésion qui ne demandait qu'à se laisser maîtriser.

Quand, après cela, nous entendons les lamentations de certains sur la longue durée que demande le cycle évolutif, sur les trois ans qu'il faut passer « sur une planche », nous nous permettons de trouver que cette sentimentalité ne vient guère à son heure.

Il serait plus raisonnable de réfléchir au fait que l'apparition du cycle évolutif a *réduit* à une durée de 3 ans, ou de 2 ou de 4 ans, suivant les cas, l'évolution d'une maladie qui, en dehors de lui, dure parfois 10 ans, souvent toute la vie ; que, d'autre part, la certitude d'une guérison stable et définitive en est l'aboutissant, alors que l'insécurité perpétuelle est le lot des évolutions anarchiques ; et qu'enfin les résultats qu'il permet sont le résultat d'une lutte de tous les instants contre une tendance spontanée envahissante de la maladie.

Un petit nombre seulement de causes de rupture sont inévitables, la grande majorité sont évitables, et ce fait, sans valeur scientifique, est d'un gros intérêt pratique, car il domine la question qui se pose maintenant : le tuberculeux osseux est-il récupérable pour la société ?

Il est sans aucun doute entièrement récupérable ; la preuve la meilleure en est donnée par la différence qu'il y a, dans un centre spécialisé, entre le malade de clientèle privée et le malade de clientèle hospitalière ; nous parlons des adultes.

Le premier arrive en général plus tôt, et le cycle peut s'établir plus rapidement ; de plus, n'ayant à compter que sur lui-même pour vivre après sa guérison, obligé de faire lui-même les frais de son traitement, il désire au maximum guérir complètement et dans les limites de temps qui lui ont été fixées ; il est enfin généralement confiant et compréhensif envers son médecin.

Le résultat en est que la majorité des malades de clientèle privée se soignent correctement, guérissent bien, exercent ensuite une profession qui les nourrit.

Le malade d'hôpital arrive habituellement plus tard ; aux difficultés thérapeutiques déjà grandes, il joint trop souvent les inconvénients d'un caractère impulsif, insouciant, indiscipliné, un manque de compréhension de son affection, qui n'améliorent pas les qualités du traitement. Mis à l'abri des soucis journaliers pendant sa maladie, il n'envisage pas toujours la guérison comme un bienfait et en bien des

cas souhaite que « cela dure ». Pour toutes ces raisons, la majorité des infirmes définitifs appartient à la classe hospitalière.

Mais ce ne sont pas de tels arguments qui peuvent suffire à poser des indications opératoires, comme le pensent certains.

La récupération sociale des tuberculeux osseux tient évidemment au progrès de la lutte générale contre la tuberculose. Du point de vue médical, elle tient à la rapidité du diagnostic, à la rapidité d'envoi dans les centres spécialisés, à la compréhension exacte des causes de rupture du cycle et de l'importance de celui-ci, tant de la part du médecin que de la part du malade.

Mais, du point de vue social pur, elle tient surtout à une plus juste conception des réalités. Il coûte plus cher en définitive de faire attendre six mois le placement d'un malade que ne rapportent les économies faites pendant cette attente.

La création de sanatoriums osseux ou mixtes, d'établissements d'apprentissage ou de réadaptation convenant à la reprise progressive d'une vie normale pour les convalescents serait moins onéreuse que la somme des secours, des séjours hospitaliers, des dépenses de toutes sortes que l'on fait pour ces malades.

Enfin, il nous semble que la tuberculose fait assez de ravages pour que l'on soit bienveillant et même reconnaissant envers sa localisation la plus bénigne, la plus accessible à la thérapeutique, la plus sensible dans ses réactions envers celui qui sait ou qui ne sait pas la maîtriser.

OBSERVATIONS

La mortalité au cours des tuberculoses osseuses tient à deux facteurs : la généralisation tuberculeuse ou l'atteinte d'un viscère d'importance fonctionnelle vitale, et l'infection secondaire.

Nous avons vu que le traitement de la maladie tel que nous le comprenons, non seulement diminue l'infection secondaire jusqu'à presque la supprimer, mais encore permet, dans une large mesure, d'éviter les disséminations à partir du foyer osseux.

Les statistiques donnaient, du temps de Lannelongue, des chiffres de 75 % de mortalité pour les gros foyers : coxalgie, mal de Pott. Pour les auteurs actuellement classiques, le mal de Pott comporte une mortalité variant de 30 à 50 % ; tout en disant que le pronostic est pire chez l'adulte, Ombrédanne établit des chiffres de 30 % de mortalité pour le mal de Pott, de 12 à 15 % pour la coxalgie fermée, chez l'enfant ; quant à la coxalgie infectée secondairement, il la juge très grave sans donner de chiffres.

A l'opposé, les statistiques de Calvé sont particulièrement éloquentes : portant sur des malades de clientèle privée, suivis dès le début et jusqu'à la fin de l'évolution, dont il connaît toute l'existence ultérieure, les chiffres qu'il nous donne nous paraissent particulièrement intéressants, nous les résumons rapidement.

Sur 140 cas de mal de Pott, dont à peu près la

moitié d'adultes, la mortalité globale est de 7,8 %, dont 7 méningites, 1 mort subite au cours d'un mal de Pott sous-occipital, 1 tuberculose pulmonaire, 1 maladie d'Addison, 1 tuberculose rénale. Pas un seul n'a eu d'infection secondaire. Tous ont évolué suivant un rythme cyclique.

Pour la coxalgie, 5,8 % de mortalité globale sur 120 cas, dont 1/3 d'adultes, un seul est mort d'infection secondaire par voie endogène au cours d'une grippe, 4 sont morts de méningite, 2 de tuberculose pulmonaire.

Nous-même n'avons pas fait de statistiques, car elles auraient porté sur des lésions trop disparates dans leur siège, du fait du titre de notre travail.

Il nous a paru plus intéressant de citer quelques cas d'évolutions cycliques, puis quelques cas d'évolutions non cycliques pour lesquels nous avons cherché à analyser le facteur de rupture.

Nous avons apprécié, pour chaque malade, la durée du cycle dans des limites comprises entre le moment d'arrivée à Berck et le moment de reprise de la fonction. Pour nous, en effet, le cycle ne commence qu'au moment où le malade est mis dans les conditions générales et locales propres à son existence. D'autre part, les malades sont fréquemment gardés dans les services marchants de l'Hôpital pour des raisons surtout sociales, et la durée totale du séjour n'est d'aucune signification quant à la durée réelle de la maladie.

Enfin, pour ne pas nous répéter, disons que tous

les abcès ponctionnés ont été examinés et contenaient des bacilles de Koch, que lorsque nous disons fistule aseptique, nous l'affirmons sur des preuves bactériologiques.

I. — Evolutions cycliques

OBS. 1. — *Coxalgie d'emblée. Durée du cycle : 2 ans 1/2.*

V... Ernest. Né le 30 décembre 1928. Début apparent en décembre 1935. Plâtré et couché dès ce moment.

Arrivé à Berck en mars 1936. Coxalgie évidente avec flou très étendu et décalcification importante. Mouvements presque bloqués et douloureux. Empâtement diffus, peau lisse.

Coup d'estompe radiologique sur le cliché de décembre 1936. Abcès collecté antéro-externe à ce moment.

Réapparition de nouveaux contours sur le cliché suivant de mars 1937. Aspect très particulier dans ce cas et peu fréquent : aspect mie de pain des extrémités articulaires qui semblent se diviser en deux parties, l'une interne répondant au col fémoral, l'autre externe répondant au cotyle. Mais pas de destruction ultérieure, les lésions se recalcifient, se réhabitent progressivement sans modifications de rapports dans la suite.

L'abcès ponctionné de décembre 1936 à septembre 1937 a disparu en janvier 1938.

Arthrodèse ilio-diaphysaire en février 1938.

En septembre 1938 : début de marche ; recalcification parfaite et homogène ; tests cliniques sûrs.

OBS. 2. — *Coxalgie d'emblée. Durée du cycle : 2 ans.*

Z... Jacques. Né le 9 novembre 1929. Début apparent

en mars 1936. Couché en juin 1936, mais libre dans son lit.

Arrivé à Berck en août 1936. Coxalgie au début : pincement en haut, décalcification, flou très léger. Limitation importante des mouvements, adénopathie rétrocrurale.

En décembre 1936 : douleurs vives, empâtement. Abscès de la gaine des vaisseaux collecté en février 1937, ponctionné jusqu'en mai 1937, disparu en juillet 1937.

Coup d'estompe radiologique en mars 1937. Réapparition de nouveaux contours en juin 1937.

Arthrodèse par pont-levis en neurotomie de l'obturateur le 18 novembre 1937. Marche en juillet 1938.

En janvier 1939 : très bon état, marche bonne, recalcification parfaite et homogène.

OBS. 3. — *Coxalgie à deux temps, durée du cycle : 2 ans 1/2.*

B... René. Né le 21 août 1929. Premiers signes en mai 1935, douleurs légères et claudication qui cèdent au repos de 15 jours. En mai 1936, recommencent, et le diagnostic de coxalgie est fait.

Marche jusqu'en juillet 1936, date de l'arrivée à Berck.

Signes cliniques de coxalgie au début. L'existence de petites taches claires sur le cotyle, la tête et le col, ainsi que les antécédents font penser à une arthrite à deux temps et à des lésions sous-chondrales.

En juin 1937 : hanche douloureuse et empâtée. Coup d'estompe radiologique.

Abscès collecté en juillet 1937 et ponctionné jusqu'en juin 1938.

Réapparition de nouveaux contours en septembre 1937.

Cycle terminé en janvier 1939. Récalcification homo-

gène. Hanche sèche, peau normale, adénopathie très minime.

Seule une arthrodèse pratiquée le 7 février 1939 empêche l'enfant de se lever.

OBS. 4. — *Coxalgie secondaire à une ostéite du cotyle.*
Durée du cycle : 2 ans 1/2.

R... Eugène. Né le 2 avril 1924.

Début apparent en novembre 1934. Non traité jusqu'en août 1935, date de l'arrivée à Berck. A ce moment, ostéite juxta-articulaire du cotyle dans sa partie externe, avec réaction très minime de l'articulation : légère limitation de mouvements, ganglions rétro-cruraux, atrophie de la fesse.

Au début de décembre 1935 : prise de l'articulation avec douleurs vives, en même temps que s'extériorise un abcès antéro-externe. *Le cycle de la coxalgie commence.*

L'abcès, ponctionné du 20 décembre 1935 au 10 juin 1936, donne une fistulette sur un orifice de ponction à ce moment. Cette observation est particulièrement intéressante en ce que la fistule, traitée avec grand soin, a pu être *gardée aseptique pendant 15 mois*, et s'est fermée en septembre 1937.

L'arthrodèse a été pratiquée en décembre 1937, la marche reprise en juillet 1938, date à laquelle la recalcification parfaitement homogène marque la terminaison du cycle.

OBS. 5. — *Coxalgie secondaire à une ostéite du col fémoral.* *Durée du cycle : 2 ans 1/2.*

M... José. Né le 13 septembre 1928.

Enfant assisté pour lequel on n'a aucun renseigne-

ment sur le début de la maladie. Arrivé à Berck en juin 1934.

A ce moment, lésion juxta-articulaire de la partie supérieure du col fémoral formant une ulcération en coup d'ongle. Cette lésion reste juxta-articulaire jusqu'en mai 1935 où l'enfant fait une violente poussée douloureuse.

Le cliché de février 1935 montre l'absence d'atteinte articulaire, aucune radiographie n'est prise jusqu'en septembre 1935 où se voit le coup d'estompe qui a disparu en janvier 1936 ; à ce moment, réapparition de nouveaux contours ; destruction faite qui n'augmente pas dans la suite, la réparation se poursuit normalement.

En janvier 1936, abcès antéro-externe ponctionné jusqu'en mai 1937 où il disparaît. Arthrodèse en mai 1937. Marche en décembre 1937.

Le cycle de la coxalgie, commencé en mai 1935, est alors terminé avec recalcification homogène parfaite; des tests cliniques sûrs de guérison.

OBS. 6. — *Ostéite juxta-articulaire cervico-capitale du fémur sans prise de l'articulation. Durée du cycle : 3 ans 1/2.*

A... André. Né le 10 mai 1925. Début apparent en mars 1935 par claudication et douleurs aggravées par une chute de bicyclette. Couché sans immobilisation jusqu'en juin 1935, date de l'arrivée à Berck.

Très légère limitation de mouvements, atrophie et atonie de la fesse et du quadriceps, ganglions rétro-cruraux.

Sur le cliché d'entrée : ostéite du col et de la tête, à cheval sur le cartilage conjugal avec apparence de

séquestres dans les deux foyers d'ostéite, aucun signe articulaire.

Plusieurs poussées de réaction articulaire en septembre 1935, janvier 1936, juin 1936 ; jamais d'abcès.

En novembre 1936, les séquestres commencent à se résorber, la recalcification se poursuit à partir de ce moment pour être terminée en novembre 1938 : architecture atypique, mais homogène ; il n'existe plus aucun séquestre.

Cliniquement, bonne mobilité, encore un peu d'atrophie musculaire, plus de ganglions, la marche est reprise en janvier 1939.

OBS. 7. — *Ostéite juxta-articulaire cervico-capitale sans prise de l'articulation. Durée du cycle : 4 ans 1/2.*

B... Jean. Né le 28 février 1930. Début apparent en janvier 1934 par douleurs et claudication. Plâtre fait en février 1934.

Arrivé à Berck en mai 1934 : ganglions rétro-cru-raux importants, pas d'atrophie musculaire, articulation libre. Petits phénomènes de réaction articulaire au cours de l'année 1935. Jamais d'abcès.

Radiologiquement : à l'entrée, deux géodes, une cervicale à la partie moyenne contre le cartilage conjugal, l'autre capitale, contre le cartilage conjugal à la partie inférieure ; chacune contient un séquestre bien limité.

Ceux-ci disparaissent progressivement et ne se voient plus du tout sur le cliché de juin 1938.

Début de marche en août 1938.

En janvier 1939, le cliché montre une réparation complète, la marche est bonne, les mouvements sont abso-

lument normaux de même que les muscles ; il est impossible de dire quel a été le côté malade.

OBS. 8. — *Coxalgie gauche. Durée du cycle : 1 an.*

L... Gilbert, né le 8 juillet 1913. Début en juin 1936, à 23 ans ; plâtré seulement en décembre 1936. Arrivé à Berck en juillet 1937 avec de très grosses lésions radiologiques de la tête et du cotyle, anarchiques dans leur aspect jusqu'à ce moment. Abscès antéro-externe qui se résorbe spontanément.

Extension continue, puis arthrodèse en janvier 1938. début de marche fin juillet 1938.

Examen en février 1939 : très bonne récalcification homogène ; bonne attitude du membre, hanche sèche, ganglions disparus, assez bonne musculature ; ankylose très solide, pas d'antralgie, très bonne marche.

Le cycle rattrapé en juillet 1937 s'est développé rapidement et parfaitement.

OBS. 9. — *Mal de Pott lombaire. Durée du cycle : 1 an.*

R... Paul, né le 8 avril 1912. Nombreuses ostéites : du radius gauche, du radius droit, de l'humérus droit, du tibia droit ayant précédé de très près l'apparition du mal de Pott, toutes fistulisées sauf celle du tibia.

Le diagnostic de mal de Pott est fait en mai 1937, mais le malade n'est immobilisé qu'en juillet 1937 lors de l'apparition d'un abcès de la fosse iliaque droite ponctionné dès ce moment à Paris.

Arrivé à Berck en juillet 1937, l'abcès n'est ponctionné qu'une fois lors de son entrée. Mal de Pott L₃, L₄ avec simple pincement du disque.

Ostéosynthèse en décembre 1937. Abscès complètement

disparu en juin 1938. Début de marche en juillet 1938 : cicatrisation parfaite de toutes les ostéites. Recalcification homogène des vertèbres après destruction partielle, pont osseux antérieur, greffon très solide.

Examen en février 1939 : les deux fosses iliaques sont exactement semblables, la colonne lombaire est très solide, l'état général excellent.

OBS. 10. — *Mal de Pott lombaire. Durée du cycle : 18 mois.*

P... A..., né le 15 janvier 1915. Coqueluche très grave avec plusieurs mois de très mauvais état général à l'âge de 4 ans. A l'âge de 11 ans : ostéite du calcaneum, sans abcès, sans atteinte articulaire guérie par le repos en 6 mois environ.

En 1930 : premières douleurs lombaires bilatérales assez vives, avec raideur. La radiographie ne montrant aucun signe de mal de Pott, aucun traitement n'est institué.

Au début de juin 1935 : abcès de la fosse iliaque gauche. Arrivée à Berck immédiate et immobilisation. Abcès ponctionné jusqu'en mai 1936.

Radiologiquement : mal de Pott L_4 , L_5 , avec un petit séquestre à la face inférieure de L_4 et un pont osseux antérieur déjà ébauché.

Evolution cyclique avec résorption du séquestre terminée en décembre 1936. Ostéosynthèse faite à la fin d'octobre 1935. Abcès disparu en octobre 1936.

Le 15 décembre 1936 : recalcification homogène, greffon très solide : début de marche.

Ce malade, qui fait actuellement un travail fatigant, semble complètement guéri.

OBS. 11. — *Coxalgie du jeune enfant avec décollement périoste. Durée du cycle : 3 ans 1/2.*

J... François, né le 12 juillet 1932. Début apparent en novembre 1934. A continué à marcher jusqu'en février 1935, date de son arrivée à Berck, malgré le diagnostic d'ostéite juxta-articulaire du col fémoral.

A ce moment : très légère limitation de mouvements, adénopathie rétro-crurale ; *cuti-réaction négative* le 18 février, mais *intra-dermo-positive* le 11 mars. De ce fait, on pense que la petite lésion du col fémoral, à sa partie inféro-interne n'est pas de nature tuberculeuse.

Mais le 19 avril : grande crise douloureuse articulaire ; en mai, empâtement de la racine de la cuisse ; en juillet 1935, abcès collecté et ponctionné.

Cette observation est intéressante à trois points de vue :

1° L'image radiologique est celle typique de la coxalgie du jeune enfant, avec énorme décollement périoste descendant des deux côtés jusqu'au 1/3 inférieur du fémur, et très large de part et d'autre. Ce décollement est réalisé par un abcès que nous avons ponctionné en traversant le périoste, à plusieurs reprises ;

2° Trois fistulettes, qui se sont produites successivement sur des orifices de ponction, ont été *gardées aseptiques* et se sont fermées en 4 mois. Nous affirmons ce fait sur des examens bactériologiques, il n'y a jamais eu d'infection secondaire et l'image de décollement n'est pas un aspect d'ostéomyélite secondaire, car il existait en juillet 1935, et la première fistule s'est ouverte en octobre 1935. Ce fait est capital, car l'infection secondaire dans un pareil foyer eut été extrêmement grave ;

3° Malgré l'apparence très grave des lésions, l'évolution a été parfaitement cyclique : disparition de tout



FIG. 1. — Pincement et décalcification du début.



Fig. 2. — Plan articulaire de la première année.



Fig. 4. — Coup d'estompe radiologique.



FIG. 4. — 3 mois après, nouveaux contours apparaissant finement dessinés.



FIG. 5. — Recalcification en bonne voie. Aucune destruction postérieure à la figure 4.

abcès en décembre 1936. Radiologiquement : coup d'estompe, en même temps que le décollement périosté en juillet 1935, réapparition de nouveaux contours en novembre 1935, recalcification homogène avec disparition totale du décollement périosté et résorption du séquestre cervical en novembre 1938. Début de marche en décembre 1938.

II. — Evolutions non cycliques

OBS. 1. — *Luxation précoce de coxalgie. Essai de réduction. Généralisation tuberculeuse. Mort.*

G... Emile, 3 ans 1/2. Arrivé à Berck en février 1935. Luxation précoce sans signes de destruction radiologique, hanche droite.

Essai de réduction par l'extension continue dans la direction du membre jusqu'au mois d'août 1935, sans résultat. A la fin de ce mois, on décide une réduction douce sous anesthésie.

Immédiatement après, apparition d'un abcès de la gaine des vaisseaux qu'on ne ponctionne qu'une fois, car il s'assèche très rapidement ; en même temps, la température prend un type oscillant. Deux mois plus tard, généralisation granulique, d'abord péritonéale, puis méningée. Mort.

Cause de la rupture : manœuvres de réduction de la luxation malgré leur peu de brutalité.

OBS. 2. — *Coxalgie secondaire à une ostéite du cotyle. Fistulisation. Infection secondaire. Mort.*

L... Pierre, né le 18 février 1924. Début apparent, juin 1934. La radiographie n'est pratiquée qu'en juillet 1935.

Arrivé à Berck en novembre 1935 : coxalgie au début secondaire à une ostéite du cotyle nettement visible. Mais forme extrêmement sauvage, non immobilisée jusqu'alors, très douloureuse. Absès de la fesse descendant vers le trochanter, ponctionné dès l'entrée jusqu'en avril 1936.

Malgré tous les soins, l'abcès fistulise à ce moment et s'infecte presque immédiatement. Agent d'infection : staphylocoque.

Deux résections de drainage sont pratiquées en octobre 1936 et en février 1937. Un abcès pelvien s'ouvre dans le rectum, les matières s'évacuent par la fistule, et un anus iliaque est fait en mars 1936. Les parents emmènent l'enfant qui meurt à Paris dès son retour.

Causes de rupture : infection secondaire.

OBS. 3. — *Mal de Pott lombo-sacré. Infection secondaire. Mort.*

M. Césarine, née le 9 février 1912. Début apparent en novembre 1933. Non traitée jusqu'en fin de l'année 1934 où apparaît un abcès de la fosse iliaque gauche, ponctionné sans immobilisation réelle.

Arrivée à Berck avec une fistule sur orifice de ponction, en 1935. Cette fistule de modeste apparence ne ferme pas, et en janvier 1936 : infection brusque, à streptocoques, avec température à 39°.

De ce jour, température oscillante, grave altération de l'état général. Emmenée par son mari en mai 1936, elle meurt 15 jours après.

OBS. 4. — *Ostéite du sacrum, puis ostéo-arthrite sacro-iliaque. Infection secondaire.*

V.. Germaine, née le 4 janvier 1923. Début apparent en novembre 1935 par attitude scoliotique, traitée à Hendaye par gymnastique et mécanothérapie.

En octobre 1936 : ouverture spontanée d'un abcès pelvien dans le rectum.

Arrivée à Berck en décembre 1936 : pus dans les selles, abcès de la fesse infecté ; ostéite du sacrum avec séquestre et arthrite sacro-iliaque droite. Douleurs extrêmement vives, très mauvais état général.

Incision de l'abcès fessier dès l'entrée.

Résection sacro-iliaque en juillet 1937. Fistules fermées en août 1938. Marche en novembre 1938.

Actuellement, très bon état local et général, mais pronostic ultérieur d'une ostéo-myélite, c'est-à-dire réservé quant aux rechutes.

Cause de la rupture : infection secondaire par diagnostic trop tardif d'une lésion méconnue qui a pu donner des abcès extrêmement actifs.

OBS. 5. — *Scapulalgie. Infection secondaire.*

A... France, homme adulte, né le 19 décembre 1915.

Douleurs vagues pendant plusieurs années soignées pour rhumatisme, jamais immobilisé. Diagnostic fait en janvier 1936. Immédiatement : résection de l'épaule, 45 jours de plâtre, puis mécanothérapie. Eclatement large de la cicatrice, infection secondaire.

Arrivé à Berck en juin 1936, fistulisé et infecté.

Actuellement : plusieurs fistules résiduelles, lésions radiologiques d'ostéo-myélite secondaire. Durée depuis l'intervention : 3 ans.

Cause de rupture : intervention faite sans immobilisation préventive, ni conditions de climat, en pleine phase d'ensemencement.

OBS. 6. — *Mal de Pott. Infection secondaire.*

Quég... Joseph, né le 14 février 1909. Début apparent, juin 1933. Opéré à Paris le 7 août 1933. Arrivé à Berck en octobre 1933 avec mal de Pott L_3 , L_4 limité assez au début, gros abcès de la fosse iliaque gauche.

L'abcès passe à la cuisse, en bissac. Ponctions faites à la cuisse pendant un mois, puis fistulisation. Infection secondaire. Les fistules se ferment en octobre 1935, se rouvrent en octobre 1937, se referment en août 1938.

Actuellement, ankylose osseuse partielle due à l'ostéomyélite secondaire, assez bon état. Mais rechutes à craindre.

Causes de rupture : 1° Intervention dans de mauvaises conditions climatiques, sans traitement préalable, en mauvais état général, en pleine phase d'ensemencement ; 2° ponctions mal faites, dans la poche inférieure de l'abcès, favorisant la fistulisation.

Enfin, une observation nous paraît intéressante, car elle pose la question si angoissante de la valeur de la persistance du fuseau radiologique.

Le G... René, adulte. Début juin 1933 par des douleurs lombaires gauches. Paraplégie incomplète en septembre 1933, immobilisé à ce moment.

Arrivé à Berck en novembre 1934 : deux foyers pottiques, l'un D_{12} , L_1 , l'autre $D_{8, 9, 10}$, érosion secondaire, l'un $D_{2, 3}$, L_1 , l'autre $D_{8, 9, 10}$, érosion secondaire à la face antérieure de D_{11} , sans atteinte des disques.

Très grosses lésions d'aspect anarchique, énorme abcès médiastinal, paraplégie incomplète, mais importante qui rétrocede progressivement.

Ostéo-synthèse vertébrale en janvier 1936. Début de marche en décembre 1936.

Actuellement, recalcification remarquable, sans aucun séquestre, qui paraît homogène. *Soudure osseuse* de D₈, D₉ et de D₁₂, L₁.

Très bon état clinique.

Seule la persistance d'une image de fuseau encore importante ne nous permet pas de classer ce cas dans le cadre des évolutions cycliques.

Pour terminer, nous devons à la bienveillance de Mlle Gromest, assistante sociale, une liste de 30 enfants ayant fait des séjours de 2 à 5 ans à l'Hôpital Maritime, dont 27 mènent actuellement une vie normale. Trois ont présenté des lésions ultérieures : 2 tuberculoses rénales, 1 tuberculose péritonéale.

Sur les 27 autres, on compte 10 coxalgies, 4 maux de Pott, 5 tumeurs blanches du genou, 1 cas d'association de Pott et genou, 2 scapulalgies, 2 lésions du pied, une tumeur blanche du coude, 2 ostéo-arthrites du poignet. Tous exercent des professions ou des apprentisages techniques fatigants, plusieurs sont en usine, une seule poursuit des études au lycée, six garçons sont au centre d'apprentissage de Berck.

La récupération sociale de ces malades bien guéris, par un apprentissage en rapport avec leur santé, nous semble donc parfaitement réalisable.

CONCLUSIONS

1. La tuberculose osseuse ou ostéo-articulaire est susceptible d'évoluer suivant un mode spécial, cyclique, caractérisé par la succession de trois phases : d'ensemencement, de focalisation, de cicatrisation qui ne chevauchent pas l'une sur l'autre et ne comportent que des lésions du même âge en un même moment, aboutissant à une guérison définitive et stable. Cette évolution s'oppose au caractère anarchique, irrégulier, avec coexistence, par assauts successifs, de lésions d'âges différents à n'importe quel moment, de l'évolution de la tuberculose en général qui ne peut aboutir qu'à l'instabilité, à l'arrêt momentané toujours susceptible de réveil.

2. Cette évolution cyclique n'est pas spontanée ; mais elle est constante lorsque certaines conditions, qui permettent une résistance effective de l'organisme, sont réalisées : conditions d'ordre général, en particulier climatique, et d'ordre local, essentiellement la suppression de la fonction, auxquelles se joint le traitement des abcès ayant pour but d'en éviter l'infection secondaire et qui permet de rester dans le cadre de la tuberculose pure.

3. Les causes de rupture du cycle évolutif sont multiples, mais peuvent se ramener à deux facteurs essentiels : la déficience de l'état général, le défaut de suppression de la fonction, auxquels s'ajoute l'infection secondaire qui, faisant sortir la lésion du cadre de la tuberculose pure, crée une maladie surajoutée qui évolue pour son propre compte.

4. Non seulement constant si l'on respecte ses conditions d'existence, et de ce fait prévisible, le cycle évolutif est encore général, pouvant s'appliquer à n'importe quelle localisation de la maladie.

5. Enfin, si les conséquences de la rupture du cycle sont toujours graves, et souvent mortelles, la possibilité de constance et de généralité du cycle fait que la tuberculose osseuse ou ostéo-articulaire est la plus bénigne des localisations tuberculeuses, en ce qu'elle est la plus sensible, la plus accessible à l'action thérapeutique.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
GOSSET.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Nous n'avons pas l'intention de donner une bibliographie complète ; la question évolutive est abordée dans tous les Traités, Ouvrages et Monographies sur la tuberculose osseuse ; en particulier, le récent Traité d'Orthopédie, publié sous la direction des Professeurs Ombrédanne et Mathieu, comporte pour chaque chapitre des listes bibliographiques fort importantes. Nous ne citons ici que les ouvrages et articles qui nous ont été particulièrement utiles au cours de notre étude.

ARLOING et DUFOURT. — Réflexions sur le cycle de la Tuberculose humaine (*Presse Médicale*, n° 100, 1932).

BERNARD (Léon). — Les Débuts et les Arrêts de la Tuberculose pulmonaire (Masson, 1931).

BOQUET. — Infection tuberculeuse expérimentale (*Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1933).

BROCA. — Tuberculose chirurgicale (in *Traité de la Tuberculose des Enfants*).

BRUN (Jacques). — Le Cycle de l'infection tuberculeuse humaine (Masson, 1936).

CALVÉ (Jacques). — La Tuberculose ostéo-articulaire (Masson, 1935).

— Les Tuberculoses osseuses à foyers multiples chez l'enfant (*Revue de la Tuberculose*, décembre 1912).

- La Coxalgie à deux temps (*Marseille Médical*, 25 avril 1929).
- DEBRÉ (Robert). — *Presse Médicale*, novembre 1937.
- DEBRÉ (R.) et CORDEY (F.). — Etude sur l'Etiologie de la Tuberculose dans la seconde enfance (*Revue française de Pédiatrie*, tome I, n° 2, 1925).
- GALLAND (Marcel) et LAS CASAS (H.). — Essai sur le mécanisme de la destruction tuberculeuse ostéo-articulaire (*Annales d'Anatomie pathologique*, tome VI, n° 4, avril 1929).
- GALLAND (Marcel). — Les Arthrites tuberculeuses à deux temps (*Revue médicale française*, décembre 1935).
- LANNELONGUE. — Absès froids et tuberculose osseuse, 1881.
- Coxo-tuberculose, 1886.
- Tuberculose vertébrale, 1888.
- Leçons de clinique chirurgicale, 1905.
- MÉNARD (Victor). — Etude sur le mal de Pott, 1900.
- Etude sur la Coxalgie, 1907.
- MOZER (Marius). — Traitement général des Tuberculoses ostéo-articulaires (in *Tuberculose ostéo-articulaire*, de Calvé).
- RICHARD (André). — Quand, où, comment opérer les Tuberculoses ostéo-articulaires? (*Revue médicale française*, décembre 1935).
- Communication au XI^e Congrès international de Chirurgie de Bruxelles, 1938.
- Communication sur le Traitement des Ostéites juxta-articulaires de la hanche, à la séance de la Société Belge d'ostéologie du 18 février 1939.
- SORREL (Etienne), RICHARD (André), MOZER (Marius). — Les tuberculoses mixtes (*Revue de la Tuberculose*, janvier 1939).

